

NOTICE  
SUR  
LES TITRES  
ET  
TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU  
D<sup>r</sup> DAMASCHINO  
Professeur à la Faculté de Médecine,  
Médecin de l'hôpital Laennec.

---

PARIS  
A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
A. DAVY, successeur  
52, RUE MADAME ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 14

1884





## CONCOURS

---

Interne des hôpitaux de Paris (1861).

Lauréat des prix de l'Externat, (2<sup>e</sup> mention 1861).

Lauréat des prix de l'Internat, 2<sup>e</sup> division, 2<sup>e</sup> mention 1862. —

1<sup>er</sup> prix, médaille d'argent 1863 — 1<sup>re</sup> division : 1<sup>er</sup> mention 1864

— 1<sup>er</sup> prix, médaille d'or 1865.

Lauréat de la Faculté de Médecine. (Ecole pratique, 1<sup>er</sup> grand prix, médaille d'or, 1864.)

Chef de clinique de la Faculté de Médecine. (Nommé le premier au concours de 1867.)

Agrégé à la Faculté de Médecine. (Nommé le deuxième au concours de 1872.)

Médecin des hôpitaux. (Concours de 1872.)

Professeur de pathologie interne à la Faculté de Médecine (1883).

---

## ENSEIGNEMENT

---

Direction pendant six années consécutives (de 1863 à 1868) d'une nombreuse conférence pour l'internat en médecine.

Suppléance du cours de pathologie interne à la Faculté de Médecine.

(Cours du professeur Axenfeld, semestre d'hiver 1873-1874.)

Leçons cliniques faites depuis 1881 à l'hôpital Laennec.

## TRAVAUX SCIENTIFIQUES

---

Je présente, dans l'exposé suivant, l'analyse de mes travaux de pathologie et d'histologie médicales ; je les résume dans de courtes notes ou j'indique l'esprit dans lequel ils ont été conçus, et où je signale le fait saillant et la déduction.

On peut voir que je me suis efforcé de mener de front les études cliniques, anatomo-pathologiques et pathogéniques, en les complétant et en les contrôlant les unes par les autres. Cette méthode est celle des professeurs de la Faculté de Paris, et je l'ai apprise auprès d'illustres maîtres. C'est la seule qui puisse former des médecins instruits et des praticiens capables.

Au commencement de ce siècle, la médecine singulièrement simplifiée par Broussais, était facile à apprendre et même à enseigner ; il n'en est plus de même aujourd'hui, avec le progrès des sciences afférentes et leurs applications pratiques, avec l'extension qu'ont prise l'hygiène et la pathologie proprement dite, avec les annexions de la physiologie, de l'histologie, de la médecine expérimentale et comparée, avec les progrès de la clinique elle-même qui s'est agrandie et approfondie en se spécialisant. L'enseignement de la médecine maintenant si complexe, doit puiser à toutes ces sources ; celui de la pathologie médicale doit surtout s'appuyer sur une triple base, des connaissances acquises au lit du malade, celles que révèle l'amphithéâtre, celles qui se poursuivent dans les laboratoires. Aujourd'hui le but est placé plus haut ; aussi l'effort doit-il être plus grand, et plus glorieuse est la réussite.

## APPAREIL RESPIRATOIRE

---

1. — Des différentes formes de la pneumonie aiguë chez les enfants  
(1<sup>er</sup> prix du concours des thèses de la Faculté, 1867).

*Thèse de doctorat, 1867.*

L'idée dominante de ce travail, c'est que dans les diverses inflammations pulmonaires, *chez les enfants*, les données étiologiques, symptomatiques et anatomo-pathologiques ont une concordance absolue; de là, deux groupes distincts, les *pneumonies primitives*, lobaires, à exsudation fibrino-purulente, et les *bronchio-pneumonies secondaires*, lobulaires, à lésions complexes. Ces deux groupes existent d'ailleurs avec les mêmes caractères aux différents âges de la vie; l'adulte est, comme l'enfant, sujet à contracter des bronchio-pneumonies lorsqu'il est soumis à l'influence de causes semblables; mais, chez lui, la rareté de certaines conditions pathologiques (notamment des fièvres éruptives, de la coqueluche), qui sont communes dans l'enfance, rend raison de la moindre fréquence des affections broncho-pulmonaires; et, au contraire, les occasions plus nombreuses de refroidissement expliquent pourquoi il est plus habituellement atteint de pneumonie franche. La règle, néanmoins, n'est pas constante, et lui aussi est soumis à une cause particulièrement active de bronchio-pneumonie secondaire dans une pyrexie, la fièvre typhoïde, qui sévit surtout dans la période moyenne de l'existence et dont certaines épidémies sont marquées par la prédominance de la forme pectorale (ainsi qu'on l'a noté dans ces dernières années).

Les *altérations anatomiques de la pneumonie lobaire* chez l'enfant, sont exactement les mêmes que chez l'adulte; si l'aspect granuleux est moins marqué dans le jeune âge, cela tient à la moindre dimension des alvéoles pulmonaires (j'ai constaté, en effet, que les granulations pneumoniques mesurent 7 à 11 centièmes de millimètre au lieu de 13 à 17 centièmes chez l'adulte et 21 à 27 chez le vieillard).

Pour l'anatomie pathologique de la *bronchio-pneumonie*, j'ai revisé les descriptions anciennes, les reformant et les renouvelant par les recherches microscopiques; dans l'histologie des altérations alvéolaires, j'ai noté les modifications de l'épithélium, la présence de leucocytes et parfois même d'une exsuda-

tion fibrino-purulente. Cette dernière constatation, qui n'avait pas encore été faite, a démontré la réalité d'un double processus phlegmasique, dans les bronches et dans le poumon (combinaison niée par des pathologistes très autorisés). J'ai signalé en même temps, la fréquence des altérations mixtes d'un même lobule : congestion à la périphérie, hépatisation grise et même fonte purulente des parties centrales. La lésion connue sous le nom de vacuoles ne tient pas à autre chose qu'à la fonte purulente des cloisons inter-alvéolaires d'un même lobule.

J'ai ramené les formes anatomiques de la bronchio-pneumonie à trois principales : 1<sup>re</sup> la forme *mamelonnée*, qui aboutit finalement au développement des vacuoles purulentes et quelquefois aussi à une phlegmasie chronique, avec épaississement des cloisons inter-lobulaires ; 2<sup>re</sup> la forme *pseudolobaire*, si souvent confondue avec la pneumonie lobaire, surtout à la période congestive ; j'ai précisé les caractères distinctifs de ces deux affections, soit à l'œil nu, soit au microscope ; quelquefois la ressemblance est d'autant plus grande que certains groupes d'alvéoles contiennent un exsudat fibrino-purulent ; quand la maladie devient chronique, elle peut aboutir à l'état caséux ; 3<sup>re</sup> la forme *lobaire*, tellement semblable à la pneumonie franche des adultes, que le diagnostic anatomique serait presque impossible sans l'étude concomitante des symptômes. La description de l'emphysème et de l'état foetal complète le chapitre des lésions anatomiques.

J'ai tracé à part le tableau des symptômes dans les deux formes principales de la pneumonie infantile ; relativement à la phlegmasie franche, j'ai étudié les caractères de la fièvre et ceux de l'expectoration ; j'ai signalé le premier dans les crachats des jeunes sujets les concrétions bronchiques semblables à celles qu'on observe chez l'adulte, et j'ai insisté sur l'importance des signes fournis par l'auscultation, la percussion, et par les vibrations thoraciques. Pour la bronchio-pneumonie, j'ai insisté également sur les caractères de la dyspnée et sa physiologie pathologique, sur l'étude des crachats (surtout chez les coquelucheux pneumoniques), sur l'extrême variabilité des signes stéthoscopiques (d'un jour à l'autre, et même du soir au matin), qui s'explique par les brusques modifications de la congestion pulmonaire. La marche de la pneumonie primitive ou consécutive est essentiellement différente ; dans l'une, l'évolution est régulière et la fièvre cesse brusquement du sixième au neuvième jour ; dans l'autre, il y a une très grande irrégularité, la température étant parfois moins élevée le soir que le matin.

Après avoir rappelé les causes et montré les difficultés particulières du diagnostic, après avoir décrit les complications (et spécialement les accidents nerveux de la pneumonie lobaire chez les jeunes sujets), je conclus que la bronchio-pneumonie est positivement une phlegmasie de la totalité de l'arbre bronchique et du parenchyme pulmonaire, l'inflammation du poumon étant toujours consécutive à celle des bronches.

2. — Lésions anatomiques de la bronchio-pneumonie chez les enfants à la mamelle.

*Thèse d'agrégation du Dr Joffroy.*

Les recherches sur les lésions anatomiques de la bronchio-pneumonie chez les enfants à la mamelle dont j'ai communiqué le résumé à M. Joffroy pour sa thèse, ont porté sur une trentaine d'autopsies pratiquées dans mon service de l'hôpital Laënnec (salle de la Crèche, où sont admis des enfants au-dessous de deux ans).

La forme mamelonnée est la plus fréquente, sauf chez les sujets au-dessous de six mois qui, suivant la remarque du professeur Parrot, offrent surtout la forme pseudo-lobaire. Les lésions histologiques observées au niveau des lobules enflammés sont les mêmes que sur des enfants plus âgés, si ce n'est qu'on voit apparaître très rapidement des leucocytes ou de l'exsudation fibrino-purulente dans les alvéoles centraux du lobule (nodules pré-bronchiques de M. Charcot), tandis que les alvéoles périphériques restent longtemps remplis de produits épithéliaux.

La congestion est très marquée et persistante, non seulement au premier degré, mais encore à la période de l'hépatisation grise, surtout dans la forme pseudo-lobaire. Il faut remarquer, d'ailleurs, que le processus évolue avec une grande rapidité, d'où la formation rapide de vacuoles constituées, comme à un âge plus avancé, par la fonte purulente du lobule.

3. — De la pneumonie lobaire primitive chez les enfants à la mamelle.

*Ibid.*

Chez les enfants au-dessous de deux ans, autant la bronchio-pneumonie est commune à la suite de toute affection où existe un état inflammatoire même léger des bronches (bronchite, rougeole, croup opéré ou non, etc.), autant est rare la pneumonie franche lobaire. Dans l'espace de quatre années, je ne l'ai observée qu'une seule fois : c'était chez un enfant de quinze mois ; l'affection, rapidement terminée par la guérison, suivit la même marche que chez les sujets plus âgés. Le sommet droit était seul atteint.

4. — Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur l'état fœtal.

*Thèse de doctorat, 1867.*

On connaît les discussions nombreuses auxquelles a donné lieu l'interprétation de la lésion connue, depuis les recherches de Legendre et Bailly, sous le

nom d'état *fœtal*; elle est surtout caractérisée par la disparition totale de l'air contenu dans les vésicules pulmonaires; cependant l'insufflation est possible et rend immédiatement au poumon son aspect normal.

Histologiquement, j'ai constaté l'existence d'une hyperhémie pulmonaire coïncidant avec la présence, dans les alvéoles, d'épithéliums desquamés et granuleux, plus rarement des leucocytes. Les bronches sont plutôt vides que distendues par une sécrétion purulente, comme elles devaient l'être si l'on admettait la théorie de Gairdner modifiée par Ziemssen. La congestion pulmonaire m'a semblé d'une importance prédominante, ainsi que l'avaient pensé Monneret et M. Hardy. J'en ai démontré le mode d'action au moyen d'une expérience très simple. En injectant, avec un liquide pénétrant, un rameau de l'artère pulmonaire, on gonfle rapidement les lobules correspondants qui se vident aussitôt de l'air qu'ils contenaient; si l'on retire alors la canule sans placer de ligature, les vaisseaux se vident en grande partie et les lobules injectés s'affaissent. Or, comme ils ont été en grande partie vidés de l'air qu'ils contenaient, ils demeurent moins saillants que les portions de parenchyme non injectées et présentent assez bien l'aspect de l'état fœtal.

Cette lésion anatomique, dont l'apparence extérieure rappelle, en effet, celle des poumons d'un fœtus nouveau-né, en diffère par la coïncidence de la bronchite capillaire et de quelques produits intra-alvéolaires. Quant à son mode de formation, les congestions répétées sont la condition principale, et il s'y ajoute la phlegmasie bronchique, avec accumulation d'épithéliums granuleux, et parfois de leucocytes, dans les vésicules pulmonaires.

5. — Études histologiques sur les lésions du poumon, consécutives à la section du nerf pneumogastrique.

*Rapportées dans ma thèse de doctorat, 1867.*

Gairdner et surtout M. Vulpian ont insisté sur la possibilité de produire, par la section du *nerf vague*, quelques-unes des lésions de la *bronchio-pneumonie*. Les expériences de Boddaert avaient confirmé ce fait et montré, outre l'emphysème et l'atélectasie, des altérations inflammatoires du poumon. J'ai répété ces expériences et j'ai pu me convaincre que les lésions expérimentales du poumon, ainsi produites, sont bien, pour l'aspect macroscopique ainsi qu'au microscope, celles de la forme mamelonnée de la bronchio-pneumonie.

6. — Expériences sur les embolies pulmonaires et les lésions consécutives du parenchyme du poumon.

*Thèse du Dr Roustan, 1867.*

Ces expériences que j'ai faites sur deux chiens ont donné des résultats con-



cordants. Chez le premier animal, j'introduisis dans la jugulaire externe droite une graine de 2 millimètres de diamètre; une double ligature fut pratiquée sur le vaisseau. Le chien d'abord bien portant en apparence, quoiqu'il existât une matité très nette à la base du thorax à gauche, commença à maigrir vers le septième jour et succomba le quinzième. A l'autopsie, je trouvai dans le poumon gauche un abcès lobulaire du volume d'une noix, au centre duquel nageait la graine injectée; autour de la collection purulente existait une zone de bronchio-pneumonie. La branche artérielle correspondant à l'abcès était oblitérée par un tissu demi-gélatineux et résistant.

Le second chien reçut dans la veine jugulaire un grain de millet; l'incision veineuse, plus petite, fut oblitérée par une ligature latérale. L'animal mourut le dixième jour de l'opération; il présentait, comme le premier, un abcès lobulaire entouré d'une zone de bronchio-pneumonie. Ni l'un ni l'autre de ces deux chiens n'offrait de lésion tuberculeuse.

7. — Des ecchymoses sous-pleurales dans les affections bronchio-pulmonaires chez les nouveau-nés.

*Thèse du Dr Chassaing, 1879.*

J'ai communiqué à M. le Dr Chassaing, qui les a insérés dans sa thèse, plusieurs faits d'*ecchymoses sous-pleurales* survenues chez des nouveau-nés dans le cours de diverses affections des voies respiratoires. Ces faits concernent : un cas de laryngo-bronchite avec syphilis pulmonaire, un de coqueluche avec bronchio-pneumonie double mamelonnée; deux cas de bronchio-pneumonie dans la rougeole, un de bronchio-pneumonie morbillieuse avec complication de croup et de diphthérie buccale à forme gangreneuse.

8. — Trois faits de bronchio-pneumonie érysipélateuse.

*Thèse du Dr Stackler, 1881.*

Ces trois exemples de *bronchio-pneumonie érysipélateuse* se sont tous terminés par la mort; à l'autopsie (permise chez deux sujets seulement), la trachée artère offrait la coloration écarlate caractéristique : dans l'un de ces cas, la rougeur se prolongeait dans les deux bronches et les lésions pulmonaires étaient doubles; chez l'autre malade, la bronche gauche seule était rouge et le poumon correspondant était seul affecté. Dans l'un comme dans l'autre fait, les altérations cadavériques étaient celles de la bronchio-pneumonie avec nodules péribronchiques remplis d'un exsudat fibrino-purulent et entourés d'une zone splénisée remarquable par l'intensité de la turgescence vasculaire.

9. — Croup avec œdème sus-glottique considérable (présentation faite par M. Michaux, interne de mon service).

*Société anatomique, 1879.*

Les faits d'œdème sus-glottique développé chez des enfants atteints de croup ne sont pas communs: l'observation recueillie dans mon service sur un enfant de 16 mois par mon interne M. Michaux est remarquable par l'étendue de la suffusion séreuse qui occupait simultanément les replis glosso-épiglottiques et la face antérieure de l'épiglotte, dont les bords repoussés vers la ligne médiane étaient presque au contact. J'avais observé en 1865 un fait analogue dans un cas de diphthérie laryngée consécutive à la rougeole; le siège de l'œdème était absolument le même.

10. — De la pleurésie purulente.

*Thèse de concours pour l'agrégation, 1869.*

Après avoir délimité mon sujet et décrit les altérations anatomiques de la pleurésie purulente, je fais successivement l'étude des symptômes et des conditions étiologiques, et j'insiste particulièrement sur l'influence tant discutée des ponctions de la plèvre sur la transformation purulente des épanchements séreux.

Cette thèse contient un exposé très détaillé des diverses indications thérapeutiques et des médications corrélatives. Je compare avec soin la valeur des ponctions successives, de la canule à demeure, du drainage et de l'empyème. Le choix de la méthode opératoire est subordonné à l'état local, aux causes de la pleurésie purulente et enfin aux forces du malade.

11. — Recherches statistiques et observations de croups traités par la trachéotomie.

*Thèse du D<sup>r</sup> Pissavy, 1866.*

12. — Lymphangite pulmonaire suppurée chez un goutteux.

*Soc. méd. des hôp., 1879.*

A l'autopsie d'un goutteux, mort dans mon service à la suite d'accidents fébriles de nature mal déterminée, je constatai les lésions d'une *angioleucite pulmonaire suppurée*. Les vaisseaux lymphatiques du lobe inférieur droit étaient tuméfiés, moniliformes, et remplis d'un pus épais. Je reconnus au microscope que le processus inflammatoire s'étendait non seulement aux gros troncs lymphatiques, mais aussi aux petites branches qui accompagnent les

fines divisions de l'artère pulmonaire, ainsi qu'aux ramuscules lymphatiques interlobaires. J'ajoute que, chez ce même sujet, je retrouvai, à l'examen nécropsique, les lésions d'une double diabète, la goutte avec ses altérations articulaires et viscérales, la tuberculose caractérisée par des granulations pulmonaires et pleurales.

13. — Cancer des bronches et des ganglions bronchiques. Thoracentèse donnant issue à du sang pur.

*Rapport à la Soc. anatomique, 1869.*

Dans ce cas, je conclus, de l'examen des pièces anatomiques, qu'il s'agissait d'un fait exceptionnel de *cancer des bronches* avec altérations ganglionnaires considérables : je n'ai trouvé dans la science qu'une seule observation de ce genre : elle est rapportée par Rokitansky et par Förster.

---

## SYSTÈME CIRCULATOIRE

---

14. — Cyanose congénitale. Rétrécissement de l'artère pulmonaire, perforation de la cloison interauriculaire.

*Thèse du Dr d'Heilly, 1864.*

J'ai observé cette *malformation congénitale du cœur* chez une jeune fille de 17 ans, sujette dès son enfance aux battements de cœur et dont la face était cyanosée; elle éprouvait, depuis l'âge de quinze ans, de l'angor pectoris et elle avait eu des hémoptysies. Elle mourut d'une congestion pulmonaire avec foyers hémorrhagiques.

Voici les altérations que révéla l'autopsie: l'orifice de l'artère pulmonaire laissait à peine passer une plume d'oie: les valvules, comme soudées ensemble, constituaient une sorte de diaphragme. Le ventricule droit, hypertrophié, était dilaté ainsi que l'oreillette droite et les grosses veines; le ventricule gauche, de petit volume, ne communiquait pas avec le droit: le trou de Botal présentait une fente étroite, à travers laquelle le sang n'avait pas dû passer.

15. — Endocardite ulcéreuse. Embolies capillaires des reins: examen microscopique.

*Thèse du Dr Vast, 1864.*

L'examen microscopique des pièces anatomiques recueillies sur le cadavre d'une jeune femme, qui était morte rapidement d'une *endocardite ulcéreuse*, m'a permis d'établir positivement qu'il y avait dans les reins des embolies capillaires dont le point de départ se trouvait dans les ulcérations des valvules sigmoïdes.

16. — Observation d'érythème noueux rhumatismal avec endocardite.

*Communiquée au Dr Yankoloff, thèse 1874.*

Une jeune femme de 33 ans fut prise, après deux jours de courbature, d'une forte fièvre et d'*érythème noueux* bientôt compliqué de *rhumatisme polyar-*

ticulaire et d'une *endocardite mitrale* développée sous mes yeux. Le souffle de la pointe du cœur persistait après la guérison de l'érythème et des manifestations polyarticulaires du rhumatisme. Cette observation est très probante, au point de vue des rapports de l'érythème avec le rhumatisme.

17. — Endocardite chronique : rétrécissement aortique produit par une bride de 15 millimètres de longueur saillante à un centimètre au-dessous des valvules aortiques.

*Thèse du D<sup>r</sup> R. Blache, 1869.*

Une fillette de 2 ans et demi était entrée dans le service de M. Roger pour une légère bronchite; l'examen du cœur fit constater, à la base, l'existence d'un souffle organique prolongé dans les vaisseaux du cou.

L'enfant ayant succombé à une rougeole compliquée de bronchio-pneumonie, l'autopsie démontra l'existence d'une *bride fibreuse* siégeant à un centimètre au-dessous de l'insertion des *valvules aortiques*: cette bride, adhérente par un de ses bords rétrécissait manifestement l'orifice artériel du cœur gauche dont les diverses valvules étaient légèrement épaissies. Au microscope, la bride était uniquement constituée par du tissu conjonctif condensé: les fibres musculaires du cœur sous-jacentes étaient normales, mais l'endocarde offrait des traces d'un processus inflammatoire ancien.

18. — Hypertrophie du ventricule gauche, sans lésions valvulaires, dans un cas de mal de Bright.

*Thèse du D<sup>r</sup> Castellanos, 1868.*

Cette observation, très démonstrative, a été recueillie à une époque où l'*hypertrophie cardiaque* chez les *brightiques* était encore très discutée; l'autopsie m'a permis de constater une forte hypertrophie du ventricule gauche dont les parois étaient fort augmentées de volume sans qu'il y eût une modification quelconque de la cavité: les valvules examinées avec soin étaient absolument saines et l'aorte ne présentait aucune lésion athéromateuse.

Ce fait offre un double intérêt en raison de cette circonstance que les reins, très atrophiés, présentaient, non-seulement des altérations de la néphrite interstitielle, mais encore des lésions considérables de l'épithélium des tubuli devenu granulo-graisseux et recouvrant de nombreux cyliadres hyalins.

Le tableau symptomatique était celui de la néphrite parenchymateuse: début par une anasarque considérable, urines peu abondantes et très albumineuses, double épanchement pleural et congestion pulmonaire terminée par la mort.

19. — Examen microscopique d'une péricardite purulente (publié dans un travail de M. Roger, sur la ponction du péricarde).

*Union médicale*, 1868.

Voici quelles étaient les *altérations histologiques* du péricarde, à l'autopsie d'une petite fille de 11 ans, ponctionnée deux fois par M. Roger dans une *péricardite chronique* avec épanchement considérable. Le feuillet pariétal, fortement épaissi, mesurait jusqu'à 8 et 9 millimètres. Dans les couches superficielles de la membrane, et surtout à la face séreuse, il y avait accumulation de nombreux éléments nucléaires; ceux-ci étaient libres ou contenus dans des cellules étoilées et comme amassés entre les faisceaux fibreux; de nombreux vaisseaux sanguins remplis d'hématies formaient un riche réseau à la face interne du péricarde à laquelle ils communiquaient une teinte rouge intense. Des altérations analogues existaient au niveau du feuillet viscéral; il n'y avait que peu d'exsudats fibrineux recouvrant la séreuse.

On constatait en outre des lésions de myocardite très caractérisées, surtout dans les couches superficielles du muscle cardiaque; les colonnes charnues de la valvule mitrale étaient manifestement altérées. Cette myocardite rendait compte des particularités cliniques de ce fait et notamment des accidents asthéniques et de la longue durée de l'agonie.

20. — Thrombose de l'artère pulmonaire droite chez une nouvelle accouchée. Insuffisance tricuspidie (présentation par mon interne, M. Darrolles).

*Bulletin de la Société anatomique*, 1875.

Je constatai les lésions susdites à l'autopsie d'une femme de 36 ans qui avait succombé, dans mon service, à la suite d'accidents dyspnéiques et d'anasarque; j'avais perçu à l'auscultation du cœur un souffle systolique, à maximum rétro-xiphoïdien; je trouvai les deux branches supérieures de l'artère pulmonaire droite oblitérées par des caillots anciens, moulés sur les parois vasculaires et partout adhérents; le ventricule droit était fortement dilaté et la valvule tricuspidienne insuffisante. Il n'existait aucune lésion du cœur gauche, ni des veines des membres inférieurs, ayant pu déterminer une embolie de l'artère pulmonaire.

21. — Double poche anévrysmale de l'artère fémorale consécutive à une plaie par instrument tranchant. Action successive de la compression et de la ligature.

*Société anatomique, 1863.*

Un jeune homme de 23 ans avait eu, immédiatement après une plaie de l'artère fémorale, un volumineux *anévrisme faux consécutif de la cuisse*. La compression digitale, puis, l'appareil compresseur de Broca n'ayant pas modifié la tumeur, Velpeau pratiqua la ligature de l'artère fémorale ; le malade succomba à des accidents de septicémie. J'ai constaté que l'artère fémorale, perforée de part en part, portait deux poches anévrysmales distinctes, correspondant aux deux plaies longitudinales du vaisseau. Une poche postérieure du volume d'un œuf de dinde était tapissée de caillots fibrineux stratifiés, l'autre, antérieure, remplie de coagulations cruoriques, s'étendait entre les interstices musculaires.

Dans ce fait, les divers moyens compressifs avaient donc déterminé, dans le petit anévrysme, la formation des caillots actifs, mais la volumineuse cavité antérieure ne contenait que du sang noir ayant les caractères des coagulums passifs et entouré seulement par places de quelques minces couches de fibrine. C'était évidemment à la grande dimension de cette poche et à la disposition des plaies artérielles qu'il fallait attribuer l'insuccès de la compression.

22. — Anévrysme artérioso-veineux de la crosse de l'aorte et de la veine cave supérieure (en commun avec mon interne, M. Lavin).

*Bulletins de la Soc. clinique, 1881.*

Dans ce cas, les symptômes étaient si nets, que le diagnostic a pu être porté avec une précision et une exactitude extrêmes : le sujet, homme de 50 ans, très robuste, avait été pris brusquement (à la suite d'un violent effort) de cyanose de la face, et dès le lendemain, d'un œdème avec teinte livide du membre supérieur droit ; le surlendemain (sixième jour de l'accident) apparurent, sur le côté correspondant du thorax et du cou, des plaques violacées formées de petits vaisseaux arborescents et variqueux ; les troncs veineux commencèrent à se dilater deux jours plus tard.

La constatation de la tumeur, la perception d'un souffle continu avec renforcement et d'un frémissement très marqué, me permirent d'affirmer l'existence d'un *anévrisme de l'aorte* qui s'était ouvert dans la veine cave supérieure. Le malade ayant succombé à une rupture intra-péricardique de la poche anévrysmale, on reconnut la parfaite exactitude du diagnostic.

L'intérêt de cette observation ne réside pas seulement dans l'extrême rareté des anévrysmes artérioso-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure,

mais encore dans la marche de la maladie. La mort qui est la règle en pareille circonstance survient le plus souvent très vite : chez ce malade, au contraire, l'atténuation graduelle des symptômes dyspnéiques, la diminution des troubles circulatoires étaient très marquées, et sans la rupture du sac anévrysmal, la vie n'était guère compromise. J'ai pensé que cette évolution exceptionnelle était en rapport avec la dilatation des troncs veineux anastomotiques (sous-cutanés et profonds) dont j'ai pu suivre le développement progressif : l'établissement de ces voies circulatoires nouvelles permettait en partie le retour du sang par la veine cave inférieure.

### 23. — Lésions anatomiques de la phlegmatia alba dolens (avec planches lithographiées).

*Soc. méd. des hôp., 1880.*

Dans la *phlegmatia*, les parois de la veine et son contenu subissent des modifications notables selon l'époque plus ou moins éloignée du début. Au commencement (au sixième ou septième jour), le caillot qui semble, à l'œil nu, presque homogène, présente, sur des coupes transversales, des couches concentriques de fibrine entre lesquelles sont emprisonnés les globules sanguins : ces couches sont rapprochées les unes des autres sur la paroi postérieure (laquelle est inférieure dans le décubitus) et plus espacées sur la paroi antérieure. Du dixième au quinzième jour, au centre du caillot, les globules sont pâlis ; à la périphérie, apparaissent des éléments embryonnaires sous forme de cellules rondes, puis des éléments allongés et, plus tard, du tissu conjonctif ; des vaisseaux de nouvelle formation s'aperçoivent en même temps.

Ces modifications sont à leur summum dans les cas où la *phlegmatia* est plus ancienne et date de deux ou trois mois. Les nouveaux vaisseaux forment des lacunes volumineuses, d'un millimètre de diamètre, disposées dans l'axe du vaisseau qu'elles sillonnent ; elles communiquent au moyen de branches obliques. Dans des points rapprochés du centre, entre les vaisseaux, se voient des restes de fibrine et d'hématies en régression.

En résumé, le contenu de la veine, d'abord fibrino-crorique, présente à sa périphérie, puis dans des points de plus en plus voisins du centre, des éléments embryonnaires qui s'organisent en tissu conjonctif et en vaisseaux nettement visibles au milieu même du coagulum. Cette disposition ne permet pas de dire qu'il y ait une véritable organisation du caillot ; quant aux éléments embryonnaires, on ne saurait décider s'il s'agit de cellules migratrices ou d'éléments fixes provenant des parois veineuses ; il n'y a pas non plus un simple refoulement, puis une disparition successive du caillot produit par les bourgeons venus de la tunique interne. Les altérations des parois veineuses sont consécutives à la présence du caillot, et ne doivent pas être regardées comme



le fait d'une phlébite qui aurait déterminé la coagulation dans l'intérieur du vaisseau.

24. — De la température des membres dans la phlegmatia alba dolens.  
(Observations.)

*Thèse du Dr Girardot, 1875.*

Les observations de *phlegmatia alba dolens* prises sous ma direction et dans mon service à l'Hôpital temporaire, par le Dr Girardot, démontrent l'existence d'une *augmentation* de la *température locale* au début de cette affection. A cette élévation peu considérable (quelques dixièmes de degré) fait suite un abaissement un peu plus accentué, et qui persiste parfois pendant plusieurs semaines. Par contre, dans la phlébite variqueuse commune, l'accroissement thermique est très accentué (deux à trois degrés) et plus durable.

25. — De la température des membres dans la phlegmatia alba dolens.  
(Nouvelles observations.)

*Thèse d'agrégation du Dr Troisier, 1880.*

Sur une douzaine de malades de mon service à l'hôpital Laennec, j'ai pareillement constaté, au début de la thrombose veineuse, une légère augmentation de température totale de quelques dixièmes de degré. Cette élévation de la température persiste pendant un certain temps (six à quinze jours et quelquefois davantage), puis, au contraire, il y a parfois un abaissement de quelques dixièmes de degré. Quand le membre opposé se prend à son tour, le thermomètre accuse des modifications identiques.

J'ai confirmé par des recherches ultérieures l'exactitude de ces résultats dans un cas tout récent, l'accroissement de la chaleur ressentie par le malade et marqué par le thermomètre a précédé la douleur sur le trajet veineux et annoncé l'envahissement du membre jusqu'alors indemne.

26. — De l'hydarthrose du genou dans la phlegmatia alba dolens.

*Thèse d'agrégation du Dr Froisier, 1880.*

J'ai constaté l'existence (déjà signalée par M. Letulle) de l'*hydarthrose* du genou dans tous les cas de *phlegmatia alba dolens* que j'ai observés.

Dans plusieurs autopsies (au nombre de 5 ou 6), j'ai trouvé dans la cavité articulaire l'épanchement reconnu pendant la vie; c'était un liquide visqueux semblable à la synovie, et qui renfermait quelques leucocytes et des cellules épithéliales desquamées.

Du reste, cette hydarthrose du genou n'est pas propre à la phlegmatia : je l'ai observée pareillement dans un cas d'œdème du membre inférieur survenu chez un hémiplégique (du côté paralysé) et chez plusieurs malades atteints d'œdème cachectique ; à la nécropsie, il y avait, chez eux, absence totale de coagulations sanguines dans les veines.

27. — *Phlegmatia alba dolens* dans la fièvre typhoïde.

*Thèse du Dr Veillard, 1881.*

J'ai communiqué à M. Veillard, à qui j'avais indiqué le sujet de sa thèse, deux observations de *phlegmatia alba dolens* chez des typhiques. Ces deux cas appartiennent à la forme bénigne de la phlegmatia, qui survient chez des sujets jeunes, d'une bonne santé antérieure et vers la fin ou le déclin d'une dothiénentérie légère sans complication d'eschares. Dans ces conditions, la thrombose veineuse donne lieu à des symptômes très atténués et parfois même elle peut passer inaperçue ; la guérison est la règle.

28. — Thrombose veineuse du membre inférieur consécutive à un kyste ovarique gauche comprimant la veine iliaque au niveau de la symphyse sacro-iliaque.

*Soc. anatomique, 1863.*

Un kyste volumineux de l'ovaire avait été déjà ponctionné deux fois, chez une femme de 63 ans ; après une troisième paracentèse, le liquide se reproduisit rapidement et il se développa, à gauche, une *phlegmatia alba dolens* ; la mort survint par suite d'un érysipèle compliqué de gangrène. Je trouvai à l'autopsie une thrombose des veines du membre inférieur gauche : le caillot s'arrêtait brusquement au niveau de la symphyse sacro-iliaque gauche : en ce point la veine était comprimée par le kyste ovarique et sa lumière totalement obstruée.

29. — De la phlébite variqueuse des nouvelles accouchées.

*Thèse du Dr Girardot, 1873. — Thèse d'agrégation du Dr Troisier, 1880.*

Chez trois femmes récemment accouchées ou nourrices, j'ai observé une phlébite étendue à toute la surface d'un membre sillonné de veines variqueuses. Dans cette affection qu'il ne faut pas confondre avec la *phlegmatia alba dolens* post-puerpérale, je notai les signes d'un véritable phlébite avec tension inflammatoire, rougeur et forte chaleur. Au lieu d'une augmentation thermique de

quelques dixièmes de degrés seulement, le thermomètre indiquait une température locale supérieure de 1°5, 2°, 3° et même de 3°7, à celle du membre sain. En outre, les coagulations sanguines, faciles à sentir dans ces veines sous-cutanées, conservèrent assez longtemps une consistance un peu molle. Enfin, on voyait se développer vers le huitième ou dixième jour, le long des veines enflammées une teinte violacée, puis jaunâtre, indice d'une suffusion ecchymotique, laquelle ne s'observe jamais à la suite de la phlegmatia. Cette teinte persista une ou deux semaines et fit place à une coloration brunâtre produite par le pigment hématique et encore visible cinq ou six semaines après le début de l'affection.

J'ai eu depuis lors l'occasion d'observer deux faits analogues : dans l'un d'eux la malade ayant succombé longtemps après le commencement de la phlébite, j'ai examiné les veines enflammées et je me suis assuré qu'elles ne présentaient pas les lésions de la phlegmatia alba dolens : quant aux veines profondes, elles étaient absolument indemnes de toute altération.

## VOIES DIGESTIVES

---

### 30. — Leçons sur les maladies des voies digestives (suppléance du cours de pathologie interne à la Faculté de médecine), in-8, 1880.

Ces leçons, recueillies par M. le D<sup>r</sup> Letulle et revues par moi, sont la reproduction du cours que j'avais fait en 1874 en remplacement du regretté professeur Axenfeld.

J'ai cherché à rassembler les notions acquises sur ce sujet, à les exposer avec ordre et précision, à en présenter le tableau aussi exact que possible. Ecartant avec intention tout ce qui n'était que pure hypothèse, passant vite sur les théories douteuses, exposant avec sincérité le pour et le contre dans les questions indécises, je ne me suis attaché qu'aux faits et j'ai tâché de les décrire avec clarté et méthode.

Dans le cours de cet ouvrage, j'ai eu l'occasion d'indiquer çà et là quelques recherches personnelles, notamment sur l'anatomie pathologique des aphthes, l'étiologie du muguet, les lésions viscérales et musculaires de la diphtérie, les altérations nerveuses de la paralysie diphtérique, le ramollissement cadavérique de l'estomac, le cancer de l'ombilic consécutif au développement d'un cancer de l'estomac ou de l'intestin, enfin l'entérite cholériforme des nouveau-nés. (Ce livre didactique et clinique a obtenu une récompense au concours du prix Godard, Académie de médecine.)

### 31. — Muguet primitif du pharynx.

*Société méd. des hôp.*, 1880.

Dans cette étude clinique, basée sur deux exemples de muguet primitif du pharynx, j'ai démontré que l'affection pouvait débiter d'emblée sur le voile palatin et les amygdales, sans avoir préalablement envahi la muqueuse de la bouche. Dans les cas douteux, l'examen histologique doit toujours être pratiqué, car la présence des tubes et des spores de l'oidium albicans permet seule d'affirmer la nature des membranes gutturales. La connaissance du muguet primitif du pharynx est importante au point de vue du diagnostic différentiel des

des diverses angines, et principalement de l'angine couenneuse. Des recherches postérieures ont pleinement confirmé ces observations.

32. — Muguet du pharynx chez les typhiques.

*Société méd. des hôp., 1882.*

A propos de quelques observations d'angine membraneuse consécutives à la *fièvre typhoïde* rapportées à la Société médicale des hôpitaux et considérées comme de nature diphthérique, j'ai fait remarquer que ces cas devaient être plutôt attribués au *muguet développé d'emblée sur la gorge*. J'ai publié deux faits nouveaux, dans lesquels l'étude symptomatique et l'examen microscopique des produits membraniformes ne pouvaient laisser aucun doute sur la nature réelle de cette affection gutturale dans la *fièvre typhoïde*.

33. — Trois nouveaux faits de muguet primitif du pharynx chez les typhiques.

*Société méd. des hôp., 1883.*

Ces trois nouveaux faits sont absolument confirmatifs des précédents ; le microscope m'a permis de contrôler l'exactitude du diagnostic de *muguet chez deux de ces typhiques* ; il se développa plus tard (le muguet ayant guéri) des ulcérations simples du pharynx, semblables à celles qui ont été étudiées par M. Dugué et M. Dérignac. L'un des malades ayant succombé, j'ai pu faire l'examen histologique et m'assurer que ces ulcérations sont tantôt superficielles et n'intéressent que l'épiderme et le derme muqueux, ou profondes, et dans ce cas peuvent mettre à nu les fibres musculaires sous-jacentes à la membrane muqueuse.

34. — Muguet de l'œsophage chez l'adulte. (Étude histologique et clinique.)

*Société méd. des hôp., 1879.*

Cette observation de *muguet de l'œsophage* reproduit chez l'adulte les lésions macroscopiques et microscopiques constatées chez les enfants par le professeur Parrot. J'ai, en outre, observé une fausse membrane de 3 centimètres de longueur sur 2 ou 3 de largeur, située sur le repli aryéno-épiglottique, moitié dans le pharynx et moitié dans le larynx ; mais l'examen histologique m'a démontré qu'il s'agissait d'un débris de muguet œsophagien. J'ai, en outre, trouvé le cryptogame au fond même des lacunes amygdaliennes ; dans l'estomac, quelques spores occupaient çà et là l'orifice des glandes, mais elles semblaient venues de l'œsophage et constituaient la phase d'ensemencement du parasite.

Le malade avait présenté pendant la vie une *dysphagie douloureuse*, dans le dernier temps de la *déglutition*; c'est là un symptôme important, parce qu'il permet, la stomatite crêmeuse étant constatée, de penser à l'invasion des voies digestives situées au-dessous du pharynx.

35. — Dix observations de muguet de l'œsophage chez l'adulte.

*Thèse du Dr Bompard, 1880.*

Dans cette thèse, dont j'ai fourni à l'auteur les matériaux, des observations, au nombre de dix, recueillies dans mon service, prouvent la *fréquence du muguet de l'œsophage chez l'adulte*.

Les malades, après une stomatite crêmeuse propagée au voile palatin ou au pharynx, avaient présenté pendant la vie la dysphagie spéciale dont il a déjà été fait mention, et qui m'avait permis de diagnostiquer l'invasion de l'œsophage par le muguet. A l'autopsie, les membranes crêmeuses siégeaient soit sur la totalité de la muqueuse œsophagienne, soit sur une partie seulement: dans ce dernier cas, elles tapissaient surtout les deux extrémités du conduit: confluentes au tiers supérieur et au tiers inférieur, elles se montraient à sa partie moyenne sous forme d'îlots disséminés. C'est à un ou deux centimètres au-dessus du cardia que les altérations étaient plus profondes et le plus étendues, de telle sorte que la tunique musculieuse était comme dénudée.

Dans un seul cas, j'ai trouvé, à cette même région, un petit abcès sous-muqueux de trois millimètres de hauteur sur deux de large: le pus de cet abcès ne présentait aucun des éléments de l'oidium. Je dois ajouter, que dans ce fait, les pertes de substance de l'œsophage ne dépassaient guère la superficie du derme muqueux.

36. — Muguet à répétition d'une durée totale de sept mois.

*Thèse du Dr Bompard, 1880.*

Chez un homme de 80 ans atteint d'hémiplégie gauche et très émacié, il se développa un *muguet buccal* qui *persista pendant sept mois*, avec de courts intervalles de rémission: l'état général du malade s'étant grandement amélioré, les plaques du muguet disparurent d'une façon définitive. Dans ce fait, la relation entre l'état de dystrophie et le développement de l'oidium albicans est évident. J'ai eu depuis 1880 l'occasion d'observer de nombreux cas analogues chez des sujets débilités, qui, atteints une première fois de muguet bucco-pharyngé, en étaient repris de nouveau à l'occasion de l'indisposition la plus légère.

37. — Traitement du muguet par l'eau oxygénée.

*Gazette des hôp. 1880, France méd. 1881, et Doreau, thèse 1881.*

Les recherches de M. Reguard concernant l'action de l'eau oxygénée sur les algues m'ont fait penser que ce corps pourrait agir également sur l'*oïdium albicans*. J'employai d'abord l'eau oxygénée à douze volumes étendue d'eau : on imbibait avec ce mélange un pinceau qui servait à pratiquer des badigeonnages répétés sur les plaques du muguet ; mais je vis bientôt qu'on pouvait l'employer pure avec avantage en continuant de la prescrire étendue au tiers ou au quart pour gargarismes ; ces gargarismes sont d'ailleurs acceptés volontiers par les malades qui perçoivent à la bouche une sensation de fraîcheur agréahle.

Ce mode de traitement m'a donné d'excellents résultats : il fait rapidement disparaître le muguet, mais l'usage doit en être continué plusieurs jours, afin d'éviter le retour de l'affection buccale ; il n'a pas été moins efficace dans le muguet du pharynx.

J'ai communiqué de nouveaux faits à M. Doreau, qui les a publiés dans sa thèse.

38. — De la présence des spores d'*oïdium albicans* dans l'air des salles d'hôpital.

*Thèse du D<sup>r</sup> Lebrun, 1883.*

Il est extrêmement difficile de différencier au microscope les spores de l'*oïdium albicans*, de l'*aspergillus niger* et du *penicillium glaucum* : il est donc nécessaire de faire des cultures pour examiner et reconnaître le végétal adulte. Mon élève, M. Lebrun, a entrepris et continué sous ma direction, dans mon service, des expériences ayant pour but de répondre à ce desideratum. Au moyen d'un flacon aspirateur, on a fait passer sur des tranches de citron 60 litres d'air pris dans une de mes salles (où il n'y avait point de malades atteints du muguet) : des végétations cryptogamiques se sont développées sur le citron, et l'examen microscopique m'a permis de reconnaître, indépendamment du *penicillium glaucum* (avec tubes sporophores) et de l'*aspergillus niger* (avec sporanges), les tubes cloisonnés et non ramifiés de l'*oïdium albicans*. *L'atmosphère des salles d'hôpital renferme donc des spores d'oidium albicans* et cette constatation permet de comprendre le facile développement du muguet chez les cachectiques.

39. — Note sur l'emploi des injections d'alcool pratiquées dans l'estomac une heure après la mort : leur utilité pour les études histologiques.

*Bulletins de la Société de biologie, 1880.*

Les conditions dans lesquelles sont faites les autopsies (vingt-quatre heures

révolues après la mort) ne permettent pas de se rendre un compte exact des lésions morbides de l'estomac, en raison des altérations souvent profondes que subit ce viscère (ou tout au moins sa membrane muqueuse), par l'action du suc gastrique. J'ai pu empêcher complètement la production post mortem de ces lésions cadavériques, en injectant à l'aide d'une sonde œsophagienne, une heure après la constatation du décès, un litre d'alcool dans l'estomac. Les éléments anatomiques sont de la sorte absolument fixés, et les préparations histologiques permettent d'étudier les altérations pathologiques de la muqueuse, de ses glandes, et même de l'épithélium qui reste intact.

Grâce à ce procédé, j'ai pu observer, dans des conditions exceptionnelles, les lésions de l'ulcère simple, de la gastrite alcoolique, etc. M. le Dr A. Chauffard l'a employé à mon exemple pour ses intéressantes recherches sur les altérations de l'estomac dans la fièvre typhoïde. Je l'ai appliqué avec d'aussi bons résultats pour celles de la muqueuse bucco-pharyngée et même pour celles du larynx et de l'appareil respiratoire (les injections d'alcool étant faites alors dans les voies aériennes). J'ai pu enfin injecter avec un fin trocart, jusque dans l'intestin, une quantité d'alcool suffisante pour conserver en bon état les divers éléments de la muqueuse.

#### 40. — Traitement de la diarrhée chronique des enfants et des adultes par l'oxyde de zinc.

*Gazette des hôpitaux, 1875.*

L'oxyde de zinc est un des meilleurs succédanés du sous-nitrate de bismuth : on peut l'employer seul, mais il est préférable, suivant la remarque de Gubler, de l'associer au bicarbonate de soude. J'ai eu l'occasion d'en faire usage, non seulement chez les adultes, mais encore sur des enfants à la mamelle atteints d'entérite : les résultats obtenus ont été très satisfaisants, et les évacuations diarrhéiques ont cessé, sans qu'il se soit manifesté aucun trouble attribuable à l'absorption d'un sel de zinc.

#### 41. — Observation et examen microscopique d'un cas d'angiocholite suppurée consécutive à un kyste hydatique du foie.

*Thèse du Dr Penray, 1869.*

Chez une femme atteinte de kyste hydatique du foie, s'étaient manifestés les symptômes d'une angiocholite suppurée : celle-ci était caractérisée par un ictère avec accès fébriles rémittents, accompagnés de frissons intenses et prolongés (fièvre hépatique). La malade ayant succombé, je pus constater que le kyste hydatique avait comprimé le canal cholédoque (dans lequel il était ouvert) et avait déterminé une inflammation suppurative de tout le système intra-hépa-



tique des canaux biliaires. Le foie était en quelque sorte criblé d'abcès multiples. L'examen microscopique me fit voir que, parmi ces collections purulentes, quelques-unes s'étaient développées dans le tissu hépatique, mais que la plupart étaient de simples dilatations ampullaires des conduits biliaires, dont on retrouvait les cellules sur les parois de l'abcès. Quant aux radicules biliaires, elles étaient elles-mêmes dilatées jusqu'au niveau de leurs ramifications les plus ténues.

42. — Kyste du foie guéri par une ponction unique sans aspiration.

*Service de M. Roger; thèse du Dr Rathery, 1870.*

Chez une fillette de 7 ans et demi, il existait un *kyste hydatique du foie* saillant au-dessous du rebord costal, à la région de l'hypochondre droit. Une ponction unique, sans aspiration, que je pratiquai avec un trocart capillaire, donna issue à un liquide hydatique et *suffit pour amener la guérison* définitive : la petite malade, examinée cinq mois après l'opération, ne présentait aucune trace de tumeur kystique.

---

## SYSTÈME NERVEUX

---

43. — Des affections associées du cerveau et de la moelle; des lésions combinées des cordons postérieurs et latéraux (sclérose spinale postéro-latérale).

*Soc. méd. des Hôp., 1882.*

La coïncidence fréquente des diverses affections de la moelle et du cerveau, ainsi que celle des lésions systématiques combinées de la moelle, avait été déjà signalée; mais on n'avait pas, ce me semble, attaché à ces faits toute l'importance qu'ils comportent en raison de la complexité des lésions et des difficultés parfois extrêmes du diagnostic.

J'ai étudié, dans ce travail, avec planches photomicrographiques à l'appui, les variétés suivantes que j'ai observées dans mon service de l'hôpital Laënnec :

1° Un fait d'*ataxie avec hémiplegie droite* et sclérose secondaire du faisceau latéral correspondant.

2° Chez un sujet *ataxique* il existait, dans la moitié latérale droite de la protubérance annulaire, un foyer de ramollissement, ayant déterminé une *sclérose descendante* du cordon latéral gauche et du faisceau de Türk droit : l'un étant à peine développé dans ce cas où l'entrecroisement des pyramides était minime; l'autre, au contraire, fort volumineux. (Je dois à M. le professeur Ball cette pièce anatomique.)

3° *Paralysie générale et sclérose en plaques* (je n'insiste pas sur ces faits bien connus aujourd'hui).

4° *Paralysie générale et sclérose descendante des cordons latéraux*. J'ai recueilli deux observations de ce genre : chez un des malades j'avais reconnu, pendant la vie, l'existence de la lésion médullaire à l'exagération excessive des réflexes rotuliens. (Je dois noter que cette sclérose n'était point consécutive à des lésions cérébrales en foyer.)

5° *Ataxie locomotrice progressive, paralysie générale et sclérose des cordons latéraux*. Chez un individu atteint d'ataxie évidente (et non pas des troubles tabétiques propres au début de certaines formes de paralysie générale), indé-

pendamment des désordres psychiques, il y avait un tremblement très marqué des quatre membres, de la main droite surtout. A l'autopsie, outre les altérations de la méningo-encéphalite diffuse, je constatai que la moelle présentait une sclérose très avancée de la totalité des cordons postérieurs et aussi des cordons latéraux. Cette dernière lésion n'était pas secondaire à une altération cérébrale (elle ne l'était pas davantage chez un malade mort de sclérose latérale amyotrophique, car les pyramides antérieures étaient indemnes de toute altération).

6° *Sclérose concomitante des cordons postérieurs et latéraux de la moelle.* J'ai trouvé cette complication plus fréquente que ne semble l'indiquer le petit nombre de faits publiés. J'ai pu l'étudier chez trois malades qui ont succombé dans mon service, et, dans un quatrième cas, chez une femme qui est encore vivante. Les symptômes prédominants sont ceux de l'ataxie, et souvent ils persistent seuls pendant un long temps avant l'apparition des phénomènes surajoutés (affaiblissement plus ou moins marqué des membres (sans atrophie), raidisseurs, crampes, et enfin tremblement).

Les lésions des cordons postérieurs et latéraux (sclérose spinale postéro-latérale), quoique affectant la forme rubanée, sont quelquefois inégalement réparties suivant les régions de la moelle; il en résulte alors des formes un peu frustes, pouvant simuler la sclérose en plaques dont elles se distinguent anatomiquement par l'intégrité constante de la substance grise et des cordons antérieurs. Cliniquement, l'impotence motrice des ataxiques peut donc tenir soit à l'exagération des symptômes d'incoordination (Duchenne), soit à l'atrophie musculaire produite par les altérations des cellules motrices (M. Charcot), soit encore à la sclérose postéro-latérale (faits de Westphal et les miens).

7° J'ai en outre plusieurs fois observé et reconnu au lit des malades la coexistence de lésions *en foyer* (hémorragie ou ramollissement) dans les deux hémisphères cérébraux.

Cette coexistence, déjà signalée, peut donner lieu à des erreurs de diagnostic en l'absence de renseignements précis: la marche des accidents peut seule permettre de soupçonner la nature de ces lésions simultanées des deux côtés du cerveau.

44. — Ramollissement cérébral, hémiplegie droite, contracture secondaire, foyer profond de ramollissement au niveau de la circonvolution de Broca. (Présentation faite par mon interne, M. LaVin.)

*Société anatomique, 1884.*

Un homme de 56 ans était atteint depuis neuf mois d'*hémiplegie droite avec aphasie*: à cette paralysie survenue brusquement, s'étaient ajoutés une contracture secondaire des membres paralysés et de plus des accès épileptiformes.

Le malade ayant succombé à des accidents pulmonaires, je constatai que la circonvolution de Broca, quoique légèrement déprimée, ne présentait aucune lésion corticale visible à l'extérieur : mais en pratiquant une coupe à son niveau, je mis à nu une cavité ramollie de deux centimètres de diamètre, siégeant dans la substance blanche à la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche. Au microscope, je m'assurai qu'il s'agissait d'un fait de ramollissement nécrobiotique : le contenu du foyer était constitué par des corps granuleux et des débris d'éléments nerveux (tubes et cellules). Je pus constater en outre les lésions histologiques de la sclérose descendante du faisceau pyramidal droit.

Ce fait est intéressant en raison du siège assez peu commun de la lésion cérébrale au pied même de la circonvolution de Broca, en pleine substance blanche. A un examen superficiel, le foyer de ramollissement aurait pu passer inaperçu, la substance grise étant intacte.

45. — Tumeur cérébrale occupant le ventricule moyen et ayant présenté le tableau clinique d'une méningite tuberculeuse. (Pièces présentées par M. Variot.)

*Société anatomique, 1881.*

Après une période d'un mois pendant laquelle un homme auparavant bien portant avait présenté de l'amaigrissement, était devenu triste et avait souffert de céphalalgie, il survint un état de stupeur profonde avec constipation opiniâtre et lenteur du pouls, etc. ; le cinquième jour de son entrée à l'hôpital le malade succomba. A l'autopsie, je trouvai une tumeur cérébrale molle, d'un gris rosé, du volume d'une grosse noix, qui remplissait le ventricule latéral et semblait développée aux dépens de la toile choroidienne. Au microscope, j'ai pu m'assurer qu'il s'agissait d'un sarcome à petites cellules rondes (éléments embryoplastiques du professeur Robin) : de nombreux vaisseaux formaient un réseau assez serré dans la tumeur et lui communiquaient la teinte rosée qu'elle présentait.

46. — Thrombose du tronc basilaire. Ramollissement de la protubérance annulaire. (Présentation par mon interne, M. Darolles.)

*Société anatomique, 1875.*

Les symptômes que j'observai chez cette femme, âgée de 36 ans, furent les suivants : céphalalgie occipitale pendant six jours, puis perte subite de connaissance, d'un quart d'heure, avec gêne de la parole et hémiplegie droite (sans paralysie de l'orbiculaire palpébral) ; le lendemain, paralysie faciale bilatérale, puis contracture des membres et trismus ; mort le jour suivant, dans la réso-

lution. Je trouvai à l'autopsie une concrétion grisâtre qui oblitèrait le tronc basilaire (sans altération appréciable ni du cœur ni des veines) ; un *foyer de ramollissement* blanc dans la moitié latérale droite *de la protubérance* ; le bulbe paraissait à l'état normal. L'examen microscopique ne me laissa aucun doute sur la nature nécrobiotique de la lésion protubérantielle.

47. — Otite aiguë moyenne, paralysie faciale et méningite aiguë par irruption du pus dans l'aqueduc de Fallope. (Pièce présentée par mon interne, M. Darolles.)

*Société anatomique, 1875.*

Le développement des symptômes méningitiques et celui de la paralysie faciale ont été presque simultanées dans ce fait observé chez une femme de 38 ans, atteinte d'*otite aiguë* dans la convalescence d'un rhumatisme ; la mort est survenue au dixième jour de cette complication. Les lésions de la *méningite suppurée* prédominaient du côté droit (correspondant à l'otite) : j'ai pu m'assurer que le nerf facial, entouré d'une couche du pus épais qui remplissait le canal de Fallope, présentait des altérations de structure ayant déterminé la paralysie.

Dans un cas analogue dont j'ai recueilli l'observation cette année, un enfant à la mamelle avait succombé à la suite d'une otite aiguë avec paralysie de la septième paire. En employant l'acide osmique j'ai pareillement constaté des lésions histologiques semblables à celles que l'on observe après la section des troncs nerveux.

48. — Ataxie locomotrice fruste, kyste dermoïde de l'ovaire, péritonite suppurée. Mort. (Pièces présentées par M. Variot.)

*Société anatomique, 1880.*

Le diagnostic d'*ataxie locomotrice fruste* que j'avais porté pendant la vie, a été contrôlé par le microscope. Les seuls symptômes avaient consisté dans des troubles urinaires, quelques douleurs fulgurantes, surtout au membre inférieur droit, et un strabisme passager ; en outre le réflexe rotulien était aboli à droite, diminué à gauche ; mais il n'y avait pas d'ataxie des mouvements.

Conformément aux symptômes présentés par le malade, j'ai trouvé à l'examen microscopique les lésions spinales plus marquées du côté droit. A gauche, la sclérose des faisceaux était limitée à une petite étendue du renflement lombaire ; au-dessus de ce point, il n'y avait que des altérations ascendantes limitées au cordon de Goll. A droite, au contraire, la sclérose tabétique occupait toute la hauteur du cordon postérieur à la moelle lombaire et au bas de la

région dorsale ; aussi la lésion du cordon de Goll correspondant était-elle plus marquée que du côté opposé.

Ce fait est en outre intéressant au point de vue de l'histologie des kystes dermoïdes de l'ovaire ; à la face interne de ce kyste existait une masse pédiculée, laquelle, au microscope, offrait la structure de la peau dont on retrouvait toutes les parties constituantes, et notamment des glandes sudoripares, en si grand nombre, qu'elles formaient une couche continue à la face profonde du derme.

#### 49. — Des fractures spontanées dans l'ataxie locomotrice progressive.

*Rapport à la Société anatomique, 1874.*

Les fractures dites spontanées étaient autrefois attribuées à des états morbides divers (atrophie sénile, cancer, scrofule, syphilis, etc.). C'est à M. le professeur Charcot que nous sommes redevables de savoir qu'elles dépendent presque toujours de l'*ataxie locomotrice progressive*. Après avoir rappelé les observations de Weir Mitchell, de Pennock, j'ai montré dans ce travail, en m'appuyant sur les faits déjà connus et sur quelques-uns encore inédits, que chez les tabétiques, le développement du cal s'opère d'une façon régulière : c'est ainsi que chez une ataxique morte de pneumonie dans mon service et dont les pièces avaient été présentées par M. Voisin, il y avait à la fois une fracture consolidée de la clavicule et une autre toute récente des deux os de la jambe, mais en bonne voie de guérison.

J'invoquais cette tendance à la consolidation pour prouver que la lésion osseuse, de nature encore inconnue, devait différer de celle de l'ostéomalacie, affection dans laquelle, (sauf à une certaine période) la formation d'un cal solide n'est pas obtenue.

#### 50. — Chute des dents et atrophie du rebord alvéolaire dans l'ataxie locomotrice.

*Gaz. Hôp., juin 1882.*

Parmi les altérations trophiques observées quelquefois dans le cours de l'*ataxie locomotrice*, il faut signaler la chute des dents. J'en ai communiqué un exemple à M. le Dr Revillout qui l'a publié : un homme de 43 ans, ataxique depuis plus de dix années, commença à perdre, sans douleur ni effusion sanguine, une incisive de la mâchoire supérieure, puis une seconde ; plus tard, une molaire s'inclina de façon à devenir presque horizontale et finit par tomber à son tour : ces dents étaient absolument saines, mais on constatait une forte encoche du rebord alvéolaire. J'ai recueilli récemment une observation identique chez une femme atteinte d'ataxie ancienne ; en quelques se-

maines elle perdit plusieurs dents, qui n'étaient aucunement malades, alors qu'il y avait une atrophie très prononcée des alvéoles. Je dois ajouter que ces deux malades ont présenté des crises laryngo-pharyngées et gastriques fort pénibles.

51. — Deux observations de lésions cardio-vasculaires (artério-sclérose avec insuffisance aortique) chez des ataxiques.

*Thèse du D<sup>r</sup> Balacakis, 1883.*

Il est traité dans cette thèse, faite d'après mes indications, des rapports des lésions aortiques avec l'*ataxie locomotrice progressive*. Elle renferme des observations nombreuses qui ne semblent pas confirmer la relation pathogénique admise par certains auteurs.

Sur les treize faits d'ataxie que j'ai communiqués au D<sup>r</sup> Balacakis, il n'y avait que deux cas (dont un avec autopsie) d'altérations cardio-vasculaires : celles-ci consistaient en artério-sclérose généralisée avec double lésion aortique, l'insuffisance des valvules sigmoïdes étant toutefois prédominante.

52. — Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance (paralysie infantile) avec quatre planches. (En collaboration avec M. H. Roger.)

*Mémoires de la Société de biologie, 1871.*

Ces recherches anatomo-pathologiques faites en collaboration avec mon excellent maître M. Roger ont été communiquées en 1871 à la Société de Biologie; mais dès l'année 1868, les résultats en avaient été annoncés par M. Roger dans plusieurs leçons cliniques à l'Hôpital des Enfants, et Duchenne, de Boulogne, en avait publié un résumé dans le premier fascicule de la 3<sup>e</sup> édition de son *Electrisation localisée*.

Ce travail est basé sur l'étude complète de trois faits et l'analyse succincte d'un quatrième : dans tous les quatre, l'observation clinique avait démontré l'existence de *paralysies atrophiques d'origine spinale*.

Après l'exposé historique et le tableau symptomatique de la maladie, nous avons décrit les altérations macroscopiques de la moelle épinière, celle des racines antérieures, des nerfs et des muscles. En raison de l'époque rapprochée du début de la paralysie et du mode d'examen (étude de la moelle fraîche et préparations montées non seulement dans le baume de Canada, mais aussi dans la glycérine), nous avons pu faire connaître en détail les lésions qui caractérisent la paralysie infantile et qui en fixent définitivement la nature *spinale*. Dans les quatre faits on voyait, au milieu des cornes antérieures de la substance grise (dans des régions et du côté correspondants au siège de la paralysie atro-

phique), des foyers de ramollissement inflammatoire. On constatait le développement du réseau vasculaire, avec accumulation de corps granuleux dans les gaines lymphatiques et au centre même du foyer de ramollissement; il y avait en outre atrophie des grosses cellules nerveuses, de leurs prolongements et des fins tubes à myéline qui traversent la substance grise de la corne antérieure; des lésions semblables, dont l'existence n'avait pas encore été signalée, siégeaient aux racines antérieures, (en dehors de la moelle et aussi sur le trajet intra-spinal de ces racines).

L'atrophie des cellules présentait ce caractère absolument évident, d'être tout à fait localisée au niveau des foyers de myélite. Quant aux muscles, ils offraient les altérations de l'atrophie la plus marquée avec développement du tissu adipeux dans l'intervalle des fibres musculaires, mais non dans l'intérieur du myotome : un grand nombre de gaines du sarcolemme étaient absolument vides.

Quatre planches placées à la fin de ce travail et dessinées sous ma direction, par Lacherhauer, montrent, à des grossissements divers, les lésions décrites : foyers de ramollissements de la substance grise, infection vasculaire, lésions des gaines lymphatiques, histologie des foyers ramollis, atrophie des cellules, altérations des muscles et des racines antérieures.

53. — Des altérations comparées de la moelle épinière dans la paralysie spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive. (En collaboration avec M. H. Roger.)

*Congrès international d'Amsterdam, 1879 et Revue mensuelle, 1881.*

Ce travail complète et confirme les recherches précédentes. En faisant usage des mêmes modes de préparation de la moelle (modes auxquels nous avons ajouté l'emploi de l'acide osmique, non encore usité en 1871), nous avons longuement exposé le quatrième fait de paralysie infantile, dont les résultats avaient été donnés sommairement, par nous, en 1871; en même temps, nous avons décrit comparativement les altérations du système nerveux et des muscles, dans un cas d'atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne). Dans la *paralysie spinale*, l'acide osmique a rendu plus manifeste la lésion des cornes antérieures de la substance grise : on voyait au niveau du foyer de ramollissement une destruction totale des tubes nerveux, dont la myéline avait disparu (ce qui produit sur des coupes une tache grisâtre, tranchant sur la teinte noire des parties restées saines).

Rien de semblable dans l'*atrophie musculaire progressive*, où l'altération est tout à fait limitée aux cellules nerveuses et aux racines antérieures (trajet intra et extra-spinal). Ici, point de foyer de ramollissement dans la corne motrice, aucune accumulation de corps granuleux (dans les gaines lymphatiques



dilatées et dans le milieu même de la substance grise antérieure); au contraire, les vaisseaux sont le siège d'une sclérose évidente.

En définitive, à l'inverse de ce qui se passe dans l'atrophie musculaire, où l'altération atrophique des cellules semble constituer, presque à elle seule, tout le processus morbide, la paralysie spinale de l'enfance est caractérisée par l'existence de foyers de ramollissement inflammatoire des cornes grises antérieures (téprobromyélite antérieure aiguë de M. le professeur Cbarcot); ces foyers sont très nets sur les pièces recueillies à une époque relativement rapprochée (2 mois à 2 ans) du début de la maladie.

Les faits récents démontrent donc l'existence d'une véritable myélite développée, sous forme de foyers, sans que l'on puisse toutefois décider si l'inflammation débute primitivement dans le tissu conjonctif (myélite interstitielle), ou dans les cellules motrices (myélite parenchymateuse), pour atteindre ensuite le tissu conjonctif et les vaisseaux.

Dans ce même travail, nous avons insisté sur la présence de phénomènes douloureux fugaces observés quelquefois par nous, au niveau des membres paralysés, dans le début de la paralysie spinale de l'enfance. C'est là un fait intéressant qui appelle de nouvelles recherches cliniques et anatomo-pathologiques. Il donnerait à penser que la lésion n'est peut-être pas tout à fait localisée, au moins en son commencement, dans les parties motrices de l'axe spinal.

54. — Etudes cliniques et anatomo-pathologiques sur un cas de paralysie spinale de l'enfance avec autopsie au 26<sup>e</sup> jour; avec une planche en photoglyptie. (En commun avec le D<sup>r</sup> Archambault.)

*Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1883.*

Ce mémoire contient l'exposé complet d'un fait jusqu'à présent unique dans la science : c'est celui d'un enfant de deux ans et demi qui avait succombé à une bronchio-pneumonie, au 26<sup>e</sup> jour d'une paralysie infantile. L'étude minutieuse de la moelle et des racines antérieures nous a permis de contrôler et de confirmer pleinement les conclusions des mémoires précédents. La moelle présentait en effet des lésions inflammatoires évidentes au niveau des cornes motrices de la substance grise : à l'œil nu, foyer de ramollissement rouge; au microscope, vascularisation considérable, turgescence de tout le réseau sanguin, accumulation de corps granuleux dans les gaines lymphatiques et au milieu même des tissus ramollis; au niveau des foyers myélitiques exclusivement, atrophie considérable des cellules motrices et de leurs prolongements, ainsi que des tubes à myéline qui traversent la corne grise. Enfin, j'ai pu de même étudier les racines antérieures, non seulement hors de la moelle, mais dans leur trajet intra-spinal et reconnaître les phases initiales du processus morbide. L'emploi de l'acide osmique a également donné d'excellents résul-

tats en permettant de constater des lésions très nettes dans les cordons moteurs (les faisceaux pyramidaux exceptés). Ces diverses altérations sont très facilement reconnaissables, sur les microphotographies annexées à ce travail.

Ces résultats ont une valeur indiscutable, en ce sens qu'ils démontrent la nature myélitique de la paralysie spinale de l'enfance : ils ne peuvent cependant permettre encore de décider s'il s'agit d'une myélite parenchymateuse ou interstitielle puisque les lésions portaient simultanément sur les cellules motrices, le réseau vasculaire et la névroglie.

55. — Sur la précocité des lésions musculaires dans la paralysie infantile.

*In Duchenne de Boulogne, Électrisation localisée, 3<sup>e</sup> édit.*

Chez un jeune garçon atteint depuis trois semaines seulement de paralysie infantile du membre inférieur, j'ai pu enlever, à l'aide du harpon de Middel-dorf modifié, des petits fragments de muscles. Déjà existait une lésion marquée de la fibre musculaire, laquelle, comparée aux muscles normaux du côté sain, était sensiblement diminuée de volume et affectée de dégénération granuleuse. Cette altération peut être rapprochée de celle qui survient si rapidement dans les muscles dont le nerf moteur a été sectionné.

56. — Paralysie spinale antérieure subaiguë.

*Gazette, des Hôp., 1882.*

Le sujet de cette observation est un jeune homme de 29 ans, dont l'affection paralytique, occupant les quatre membres, datait de trois ans et présentait au premier abord les caractères de l'atrophie musculaire progressive ; en comparant avec plus d'attention le mode de début, les troubles de la sensibilité, l'atrophie tardive des muscles, je reconnus qu'il s'agissait d'une myélite subaiguë qui intéressait surtout les cornes antérieures. L'amélioration graduelle de la motilité, coïncidant avec la réapparition des masses musculaires, vint confirmer l'exactitude du diagnostic. Actuellement, la guérison est presque complète et il ne reste plus guère que des déformations secondaires, justiciables des moyens prothétiques.

57. — Note sur l'emploi de l'acide osmique dans l'étude des altérations pathologiques de la moelle épinière.

*Bulletins de la Société de biologie, 1881.*

L'acide osmique, dont l'usage facilite beaucoup l'étude des altérations nerveuses, n'était pas employé pour l'examen des lésions pathologiques de la

moelle; j'ai montré qu'on pouvait en obtenir de très bons résultats. Les préparations sont faites, soit par immersion immédiate dans une solution d'acide osmique au centième, soit après durcissement préalable dans l'acide chromique ou dans le liquide de Müller.

Les pièces ainsi préparées sont absolument démonstratives et les plus petites modifications morbides des tubes à myéline deviennent aussitôt évidentes. J'ai fait voir pareillement le parti qu'on peut tirer de ce réactif pour l'étude de la paralysie infantile et de l'ataxie; je l'ai utilisé depuis, pour toutes les autres lésions spinales et notamment pour la sclérose latérale amyotrophique, pour les myélites, les altérations descendantes et les diverses tumeurs de la moelle.

58. — Note sur les altérations nerveuses dans la paralysie diphthérique.  
*In Thèse d'agrégation du D<sup>r</sup> Rendu sur les anesthésies, 1875.*

Cette courte note est un résumé des recherches histologiques que j'ai faites en 1865 et 1867; les résultats en ont été indiqués par M. Roger, dans ses leçons cliniques, et les préparations microscopiques montrées par moi aux élèves qui suivaient le cours complémentaire des maladies des enfants.

Outre les lésions nerveuses des nerfs périphériques semblables à celles que MM. Charcot et Vulpian avaient déjà décrites, j'ai rencontré des altérations de même nature (qui n'avaient pas encore été signalées) dans les racines spinales antérieures; l'état granuleux et la disparition partielle de la myéline étaient des plus manifestes dans tous les cas observés (au nombre de trois à cette époque et deux faits nouveaux en 1872).

59. — Leçons sur la paralysie diphthérique.  
*Journal de méd. et chir. prat., juillet 1882.*  
*Bull. de la Société clinique, 1882.*

Ces leçons ont été faites en 1882, à l'hôpital Laennec, à propos de quatre adultes atteints de paralysie diphthérique et qui se trouvaient réunis dans mes salles. J'ai pu suivre chez ces malades le développement des phénomènes paralytiques et, sur l'un d'eux, bien étudier la forme dite bulbaire qui a entraîné la mort. A l'autopsie, les racines antérieures étaient le siège de lésions dégénératives, mais les cellules des cornes antérieures de la moelle ne présentaient aucune altération: leurs prolongements étaient parfaitement conservés.

J'ai pu mettre sous les yeux des membres de la Société clinique des microphotographies représentant, à un fort grossissement, des grosses cellules motrices munies de nombreux prolongements ramifiés.

Examen microscopique des muscles extraits par le harpon, chez une femme atteinte de paralysie hystérique.

*Thèse du D<sup>r</sup> Lebreton, 1868.*

Au moyen d'un harpon de Middeldorf, modifié, sur mes indications, par Charrière, je fis, sur une femme atteinte de *paralysie hystérique*, l'ablation de plusieurs fragments de muscles. L'*examen histologique* de ces fragments me révéla la parfaite intégrité de la fibre musculaire; ce résultat négatif avait, à cette époque, une double importance, non seulement au point de vue des notions pathologiques concernant la paralysie hystérique, mais encore parce que certains observateurs contestaient les résultats fournis par l'emporte-pièce histologique; ils pensaient que cet instrument saisissant les tissus fibreux plutôt que les fibres musculaires, ou altérant ces dernières, faisait croire à tort à l'existence d'altérations morbides. Les recherches ultérieures ont démontré l'inexactitude de ces critiques.

61. — Sur les altérations des muscles dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique.

*In Electrification localisée, Duchenne de Boulogne, 3<sup>e</sup> édit.*

Sur des fragments extraits au moyen du harpon, j'ai pu de même, chez un enfant atteint de cette sorte de paralysie, étudier les *altérations des muscles*. Dans cette note communiquée à Duchenne, j'indiquais les lésions de la fibre musculaire et l'hyperplasie scléro-adipeuse. Sur mon conseil, il substitua la dénomination de *paralysie myo-sclérosique* à celle qu'il avait donnée d'abord de paralysie pseudo-hypertrophique.

62. — Leçons sur la paralysie pseudo-hypertrophique.

*Gazette médicale, 1881.*

J'ai décrit, dans ces leçons, le tableau clinique de la *pseudo-hypertrophie musculaire* en insistant tout spécialement sur les troubles fonctionnels, sur les résultats fournis par l'exploration faradique et galvanique, sur la courbe de la contraction musculaire, enfin sur les lésions des muscles étudiées à l'aide du harpon. J'ai cherché à montrer en quoi les altérations du système musculaire se distinguent de celles que l'on observe dans la paralysie spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive.

63. — Sur une forme non décrite de paralysie pseudo-hypertrophique.  
*Gazette des Hôp.*, 1882. — *Hamon, Thèse de Doct.*, 1883.

La *paralysie pseudo-hypertrophique* présente, indépendamment des formes classiques, si bien connues depuis les travaux de Duchenne, une *forme non décrite* et sur laquelle j'ai cru devoir appeler l'attention.

Tandis que les muscles affectés, ou tout au moins un certain nombre d'entre eux, ont une augmentation de volume permanente, l'hypertrophie apparente des masses charnues est, au contraire, transitoire chez ces malades; elle est remplacée rapidement par une atrophie très prononcée avec développement de tissu fibreux, et il en résulte un décharnement tout spécial des membres. Les muscles ainsi altérés présentent, en outre, une certaine tendance à la rétraction, et lorsqu'on cherche à les ramener dans l'extension, on éprouve une sensation d'élasticité toute particulière.

J'ai observé cette forme de la maladie sur quatre sujets d'une même famille (un frère et trois sœurs) qui, à des degrés et à des périodes différents, étaient tous atteints évidemment de pseudo-hypertrophie musculaire. En examinant au microscope des fragments de divers muscles extraits au moyen du barpon de Duchenne, j'ai pu déterminer avec précision les phases de l'altération musculaire et en établir le mode de développement. Le processus morbide manifeste, en effet, outre les lésions atrophiques de la fibre striée, deux modifications bien distinctes : le développement du tissu fibreux et l'accumulation des cellules adipeuses. La dénomination de *seléro-lipomatose musculaire* que j'ai proposée me semble résumer les deux caractères de la lésion.

On peut donc admettre quatre formes de paralysie pseudo-hypertrophique : dans la première, la pseudo-hypertrophie est généralisée et étendue à presque tous les muscles des membres et du tronc ; dans la seconde, la lésion morbide est localisée à quelques groupes musculaires, principalement aux masses charnues des membres inférieurs ; dans la troisième, l'atrophie a détruit un certain nombre de muscles, tandis que les autres sont augmentés de volume, par le fait de la lipomatose ; dans un dernier cas, la pseudo-hypertrophie est transitoire et fait vite place à l'atrophie avec rétraction des muscles ; le processus pathologique tend à la sclérose simple (sans formation exagérée de tissu adipeux) ; et plus tard, on voit apparaître des déformations persistantes des membres (pieds bots, etc.). Je suis convaincu que nombre de faits, décrits en Allemagne, sous le nom d'atrophie musculaire héréditaire, ne sont que des pseudo-hypertrophies affectant ce dernier mode d'évolution.

64.—Névralgie et troubles trophiques de la peau consécutifs à un zona du membre supérieur gauche,

*Thèse du D<sup>r</sup> Stopin, 1882.*

Chez une malade âgée de 65 ans, je notai la coïncidence d'un zona siégeant au membre supérieur et de douleurs intenses irradiées le long de ce membre, sans que celles-ci fussent plus vives au niveau d'un tronc nerveux; cette douleur, profonde, croissante, s'accompagnait d'une *hyperesthésie cutanée* insupportable. En même temps les doigts, et surtout l'annulaire et le médus, commencent à s'effiler : l'atrophie portait spécialement sur le tissu cellulaire sous-cutané et sur la peau qui était lisse, luisante et comme collée aux phalanges. Les courants continus amenèrent par degré un amendement dans les phénomènes douloureux, et l'atténuation simultanée des troubles trophiques; mais, quatorze mois après le début du zona, la névralgie et l'atrophie n'avaient pas disparu complètement.

65.—Traitement de la sciatique ancienne par les injections sous-cutanées de nitrate d'argent au 1/4.

*Thèse du D<sup>r</sup> Dureau, 1877, Gazette des Hôp., 1880 et 1882.*

Dans cette thèse sont consignées sept observations de sciatique ancienne (1 à 10 mois) traitées dans mon service par des injections sous-cutanées de nitrate d'argent (4 ou 5 gouttes d'une solution au quart). La guérison fut obtenue le plus souvent après une seule injection, et, dans quelques cas, après deux. J'ai communiqué pareillement à M. Dureau le fait d'un malade, atteint depuis dix-huit mois d'une sciatique du membre droit, avec atrophie des muscles; la névralgie avait résisté à tous les traitements employés, et elle privait le patient de tout repos. Une seule injection de nitrate d'argent suffit pour amener une guérison définitive.

J'ai communiqué de même à M. Révillout, qui les a publiées dans la *Gazette des Hôpitaux*, plusieurs observations également démonstratives. Ces faits confirment les résultats annoncés par M. Luton.

66.—Paraplégie syphilitique.

*Gazette des Hôp., 1881.*

Une femme était entrée dans mon service, pour une paraplégie avec contracture datant de plusieurs mois : les symptômes étaient ceux d'une compression de la moelle. En l'absence de tout autre phénomène indicateur d'un mal de Pott ou d'une tumeur de la moelle ou des méninges, je pensai qu'il s'agissait d'une

*paraplégie syphilitique*; l'existence de lésions osseuses anciennes, et d'une synéchie postérieure consécutive à une iritis me permit d'affirmer ce diagnostic, conforme d'ailleurs à l'évolution des accidents. Le traitement spécifique amena une prompte amélioration.

67.—Pseudo-paralysie syphilitique du bras chez un enfant nouveau-né.

*Société méd. des Hôp., 1883.*

Un enfant de deux mois fut amené dans mon service pour une impuissance motrice du bras gauche, prise d'abord pour une paralysie spinale. Mais, en raison du très jeune âge du malade, de son état cachectique et de la douleur déterminée dans l'épaule par les mouvements communiqués, je reconnus aussitôt qu'il s'agissait d'une *pseudo-paralysie syphilitique*. L'autre bras et une jambe furent successivement atteints.

Malgré l'emploi immédiat d'un traitement spécifique, l'état déjà grave de l'enfant empira et la mort survint. Je constatai à l'autopsie les lésions osseuses décrites par M. Parrot : en outre, plusieurs viscères offraient des traces non douteuses de syphilis.

68. — De la chorée rhumatismale.

*Goulard, Thèse de Doct., 1876.*

Les liens pathologiques entre la chorée et le rhumatisme sont absolument démontrés aujourd'hui, depuis les travaux de M. Sée et de M. H. Roger. J'ai communiqué au D<sup>r</sup> Goulard trois faits de chorée rhumatismale des plus concluants, que j'ai observés en 1875, chez des enfants de 7, 9 et 14 ans. Dans la note que je lui ai remise, j'insistais sur la nécessité absolue de rechercher soigneusement dans le passé les manifestations arthritiques, et je faisais observer qu'en interrogeant sur les anamnétiques, il ne faut pas demander seulement si les petits malades ont eu des rhumatismes, et se contenter d'une réponse négative sans la contrôler. J'ai observé en 1876, à la Pitié, une jeune femme de 20 ans atteinte, pour la seconde fois, d'un rhumatisme polyarticulaire; elle disait avoir eu à l'âge de douze ans, une danse de Saint-Guy tout à fait simple: en la questionnant mieux, j'appris, au contraire, qu'en même temps ses poignets étaient gonflés et douloureux. Si l'on ne confond pas avec la danse de Saint-Guy, les accidents choréiformes, les chorées symptomatiques et les simulées (si fréquentes chez les enfants), on sera forcé de reconnaître que, dans la grande majorité des cas, la chorée vraie est de nature rhumatismale.

## ORGANES GÉNITO-URINAIRES

---

69. — Etudes histologiques sur un cas de dysménorrhée pseudo-membraneuse. (Mémoire de MM. Huchard et Labadie-Lagrave.)

*Archives de méd. pour juin 1870.*

Le résultat de l'examen histologique dans ce fait de *dysménorrhée pseudo-membraneuse* a été très évident : les produits membraniformes ne présentaient aucun des caractères de la muqueuse utérine, et on n'y trouvait, en particulier, aucune trace de glandes. Il s'agissait certainement d'une substance formée surtout de mucus, et contenant des épithéliums cylindriques et pavimenteux (légèrement granuleux ou même en dégénération colloïde), des hématies et quelques réseaux de fibrine.

70. — Etudes histologiques sur la structure normale et les altérations pathologiques du placenta.

*Publiées dans la thèse du D<sup>r</sup> Bustamante, 1869.*

Ces recherches ont été entreprises sur des pièces d'anatomie normale rassemblées par moi, et sur des pièces pathologiques recueillies par M. Bustamante (dans le service de M. le professeur Depaul). J'ai étudié histologiquement divers points d'anatomie normale et pathologique du placenta. Mes recherches ont porté sur la disposition normale des vaisseaux placentaires de la mère, examinée à l'aide d'injections et de préparations microscopiques : sur les caractères de l'endothélium de ces vaisseaux, et de celui des artères et veines ombilicales, préparé au moyen des imprégnations au nitrate d'argent ; — sur la composition du sang contenu dans les voies circulatoires de la mère et dans celles du fœtus : j'ai pu m'assurer que les dimensions des hématies étaient sensiblement plus grandes dans le sang de la mère, nouvelle preuve de l'indépendance absolue des deux ordres de vaisseaux.

De l'examen microscopique des altérations du placenta, connues sous le nom



de plaques apoplectiques, j'ai conclu que cette lésion devait avoir son point de départ dans les vaisseaux de la mère. J'ai examiné un grand nombre de placentas ainsi altérés, et j'ai pu suivre les diverses phases de la thrombose, avec les modifications successives qu'elle présente : d'abord, on trouve un simple caillot cruorique, puis il se fait une accumulation de leucocytes, en même temps que disparaissent la fibrine et les hématies ; enfin, il se forme du tissu embryonnaire, puis du tissu conjonctif jeune qui réunit solidement entre elles les villosités fœtales. Les altérations de ces dernières m'ont semblé consécutives à la thrombose des vaisseaux maternels, et non primitives.

Les kystes, dont la description vient après, m'ont paru constituer une lésion de même ordre et de même origine.

Les dépôts calcaires ont leur siège en dehors des vaisseaux, et même en dehors des villosités, comme l'ont établi les travaux de M. le professeur Robin : je les ai rencontrés d'abord sur la muqueuse qui recouvre le placenta, puis au contact des villosités.

Enfin, j'ai décrit, avec M. Bustamante, sous le nom de sclérose, une maladie du placenta qui n'est pas encore bien connue.

#### 71. — Kyste dermoïde de l'ovaire et polype muqueux de l'utérus.

*Société anat.*, 1868.

Les organes génitaux d'une jeune femme, morte de péritonite aiguë, présentaient une double lésion : l'ovaire droit était le siège d'un *kyste dermoïde*, du volume d'une orange, rempli d'une masse grasseuse, au milieu de laquelle on voyait un amas de poils agglutinés. D'autre part, l'utérus contenait un petit polype muqueux de forme cylindro-conique.

#### 72. — Hématocèle de la tunique vaginale. Examen microscopique.

*Société anat.*, 1862.

Cette pièce pathologique a été recueillie sur le cadavre d'un homme de 58 ans, mort d'un abcès froid de la cuisse, et qui avait fait quarante ans auparavant une chute sur le scrotum : le testicule s'était rapidement tuméfié, et depuis lors avait conservé un volume anormal. La *tunique vaginale* très épaissie (jusqu'à 3 et 4 millimètres) présentait par places quelques plaques crétacées ; à sa face interne adhéraient des couches de fibrine concentriques, au nombre de deux à quatre. Le contenu, sorte de bouillie brunâtre, était constitué par des globules sanguins, dont la plupart, en régression grasseuse, étaient néanmoins reconnaissables, par des paillettes de cholestérine et quelques cristaux hématiques. Le testicule et l'épididyme offraient, au microscope, leur structure normale.

73. — Des corps étrangers de la tunique vaginale.

*Rapport à la Société anat.*, 1864.

L'examen de quelques faits de *corps étrangers de la tunique vaginale* rapportés par les auteurs et, entre autres, de trois cas présentés par M. Legroux, m'a fourni l'occasion d'étudier la pathogénie de ces productions morbides. Sans rejeter absolument l'origine par transformation de caillots sanguins, il m'a paru plus conforme aux lésions observées d'admettre que ces corps étrangers sont le résultat d'une inflammation de la tunique vaginale, avec dépôts phlegmasiques à la surface de la séreuse. Ces dépôts seraient susceptibles des mêmes modifications que ceux des synoviales articulaires et, comme eux, d'abord pédiculés, ils deviendraient graduellement libres dans la cavité vaginale.

74. — Deux faits de tubercules du testicule.

*Société anat.*, 1874.

75. — Observation de squirrhe lardacé du sein de l'homme. — Examen histologique.

*Thèse du Dr Chaillou*, 1865.

C'est un homme de 55 ans qui portait cette *tumeur du sein* datant de dix années; elle n'avait augmenté de volume que depuis quatre mois; elle était devenue douloureuse et s'était bientôt ulcérée. J'y reconnus, au microscope, des éléments glandulaires (acini et tubes), de dimensions considérables, qui contenaient des épithéliums volumineux, à un ou deux noyaux, avec gros nucléoles. La plupart de ces éléments se présentaient à l'état d'infiltration granulo-graisseuse.

76. — Examen histologique des reins dans un cas d'urémie consécutive à un cancer de l'utérus. (Communication faite par M. Fournier.)

*Bulletin de la Société méd. des Hôp.*, 1864.

Chez une femme morte d'*urémie dans le cours d'un cancer utérin*, l'uretère droit était oblitéré par une masse carcinomateuse occupant les parois vésicales; le rein du même côté présentait les altérations macroscopiques et histologiques de l'hydronéphrose. L'uretère gauche n'offrait aucune lésion; mais le rein correspondant, très augmenté de volume, était, ainsi que je l'ai constaté au microscope, affecté de néphrite parenchymateuse.

77. — Des lésions histologiques des reins chez les tuberculeux.

*Thèse du Dr Gauché, 1879.*

Indépendamment de l'altération amyloïde qui, dans les cas observés, occupait les artérioles et les vaisseaux des glomérules de Malpighi, j'ai constaté l'existence d'une *néphrite mixte*, avec prédominance marquée des lésions épithéliales : la dégénération granulo-graisseuse des épithéliums était rendue très manifeste par l'action des vapeurs d'acide osmique sur les coupes déjà colorées au picro-carmin ou au violet de méthyle.

---

# MALADIES GÉNÉRALES

## PYREXIES, TUBERCULOSE, ETC.

---

78. — Roséole : article du dict. (en collaboration avec M. H. Roger).  
*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.*
79. — Rougeole compliquée de gangrène et de diphthérie vulvaires.  
*Thèse du Dr Blanckaert, 1868.*

Cette observation est intéressante pour l'histoire des complications de la rougeole et des rapports de la gangrène avec la diphthérie : la coïncidence (qui a été contestée) des lésions diphthériques et d'une véritable gangrène me semble, dans ce fait, indiscutable.

80. — Études expérimentales sur la réussite des revaccinations successives pratiquées à courts intervalles.  
*Résumé publié dans la Pathologie interne de Monneret, t. III, 1865.*

Ces expériences faites en 1864, sur les conseils de mes excellents maîtres M. Fournier et Monneret, ont donné des résultats inattendus, et absolument en désaccord avec les idées admises à cette époque par tous les observateurs.

Sur des enfants nouveau-nés, vaccinés de bras à bras, je pratiquais à des intervalles variables (douze heures, un jour, deux, trois, quatre, cinq, six, sept, huit et neuf jours) après cette première vaccination réussie, une série de revaccinations successives. Contrairement à toute attente, ces revaccinations furent suivies de succès et donnèrent des pustules magnifiques avec lesquelles on put vacciner d'autres enfants. Il est à remarquer, par contre, que les auto-inoculations réussirent rarement : je dois ajouter aussi que d'une façon générale les résultats furent plus beaux lorsque la revaccination était faite avant le sixième jour qui suivait la première vaccination que lorsqu'elle était pratiquée après ce sixième jour.

81. — Des revaccinations successives pratiquées à intervalles rapprochés.  
*Soc. méd. des hôp., 1880.*

Ces nouvelles expériences ont été faites en 1865 et 1867 à l'hôpital des Enfants, sur des sujets âgés de 2 à 15 ans (qui n'avaient pas été vaccinés), et à l'hôpital Temporaire en 1874 et 1875 sur des enfants à la mamelle, également non vaccinés. Elles ont donné des résultats absolument confirmatifs des premières observations. J'ai même pu, en raison de la durée du séjour des enfants à l'hôpital (plus longue que dans un service de femmes en couches), faire des inoculations vaccinales douze, quinze jours et plus après une première vaccine : c'est ainsi que, chez un petit garçon vacciné avec succès, la revaccination pratiquée au dix-neuvième jour, n'en réussit pas moins.

82. — Des éruptions vaccinales secondaires.  
*Soc. méd. des hôp., 1880.*

Les éruptions vaccinales secondaires peuvent être observées dans deux conditions diverses : ou bien elles sont généralisées et elles se développent alors presque en même temps que les vésico-pustules des bras ; ou bien au contraire elles sont le fait d'une véritable auto-inoculation par le contact du virus vaccin avec la peau dépouillée de son épiderme, notamment par un eczéma. Dans ce dernier cas, les éruptions secondaires évoluent après les pustules consécutives aux piqures.

En raison de ces auto-inoculations, on doit vacciner avec de grandes précautions les enfants affectés d'eczéma, d'impétigo ou de toute éruption vésiculeuse, pustuleuse et même d'une excoriation quelconque.

83. — Réceptivité vaccinale chez un enfant né d'une mère variolense.  
*Soc. méd. des hôp., 1880.*

Le développement de la variole chez une femme enceinte n'entraîne pas nécessairement le développement de la variole chez le fœtus et (conformément à la remarque de M. le professeur Depaul) ne confère pas non plus à celui-ci l'immunité vaccinale ; le fait suivant en est la preuve : Une femme atteinte de variole dans le dernier mois de la grossesse, accoucha d'un enfant bien portant qui, examiné soigneusement à ce point de vue, ne présentait aucune cicatrice variolique. Je fis vacciner cet enfant avec du cowpox et je vis se développer aux points d'inoculation une éruption vaccinale parfaitement régulière.

84. — Quatre faits de stéatose du foie et des reins chez des typhiques.

*Société anatomique, 1864.*

Peu de temps après la publication de la thèse inaugurale du Dr Chédevigne sur cette lésion de la *fièvre typhoïde*, j'eus l'occasion d'étudier dans quatre cas les modifications histologiques du foie et des reins. Dans deux de ces faits, les altérations viscérales étaient déjà très marquées à la nécropsie, bien que les malades eussent succombé à une époque très rapprochée du début (au 9<sup>me</sup> jour de la maladie).

85. — Des complications broncho-pulmonaires chez les typhiques.

*Soc. méd. des hôp., juin 1882.*

Pendant les épidémies des trois et surtout des deux dernières années, les complications broncho-pulmonaires de la *fièvre typhoïde* ont acquis une importance plus grande qu'elles n'avaient autrefois et, chez nombre de sujets, elles ont occasionné des accidents mortels.

J'ai constaté dans ces circonstances que les lésions consistaient non seulement en foyers bronchio-pneumoniques avec forte congestion sanguine, mais encore en infarctus multiples. Dans un fait surtout, les noyaux de bronchio-pneumonie étaient remarquables par la forte turgescence des capillaires, et des hématies en grand nombre étaient mélangées aux épithéliums et aux leucocytes accumulés dans les alvéoles.

86. — Traitement de la fièvre typhoïde par les lavements phéniqués.

*Soc. méd. des hôp. et Semaine médicale, juin 1882.*

J'ai employé ce mode de traitement chez un assez grand nombre de typhiques, d'après les indications de M. le Dr Desplats (de Lille). Les résultats obtenus ont été très variables; quand les selles sont fréquentes, l'action du médicament est nulle, car les lavements ne sont pas conservés; lorsqu'au contraire ceux-ci peuvent être gardés, l'absorption a lieu et l'on observe une action hypothermique réelle; mais l'abaissement de la température (qui peut être de 1<sup>o</sup>,5) est passager et ne persiste pas plus de deux heures; la fièvre reprend ensuite avec une intensité nouvelle. Ajoutons d'ailleurs, que cet abaissement thermique peut s'accompagner d'un véritable collapsus qui, chez deux malades, m'a fait redouter une terminaison fatale.

Aussi, j'ai cru devoir renoncer à cette médication, et je crois plus sage, alors même qu'il y a un état fébrile intense, de m'en tenir aux lotions fraîches, qui abaissent à peu près autant la température sans risque d'accidents.

87. — Études histologiques sur les lésions viscérales consécutives à l'inoculation des produits tuberculeux chez les animaux.

*Publiées dans la thèse du Dr Roustan, 1867.*

Ces expériences d'inoculation du tubercule, faites en 1867, en collaboration avec mon élève M. le Dr Roustan, ont été publiées dans sa thèse inaugurale ; elles confirment absolument les recherches de M. Villemin et répondent à quelques-unes des objections formalées à cette époque contre cette belle découverte alors contestée. C'est ainsi que la plupart des animaux (lapins et cobayes) avaient été opérés et conservés en pleine campagne, dans une vaste cour bien aérée et munie d'un hangar couvert à l'abri de la pluie. De plus, les sujets, choisis avec soin, avaient tous été élevés hors Paris et ils étaient très vigoureux ; enfin, nous avions eu soin (sauf pour les chiens, qui deviennent si difficilement tuberculeux et pour lesquels cette précaution n'était point nécessaire) d'opérer sur des animaux d'une même portée, dont quelques-uns étaient conservés à titre de témoins ; ces derniers, sacrifiés en même temps que ceux qui avaient été inoculés, étaient absolument indemnes de toute lésion tuberculeuse.

Les produits inoculés étaient des granulations grises, des masses caséuses, des crachats et du sang de phthisiques morts à l'hôpital, enfin des masses crétaées provenant de la pommelière de la vache ; les résultats ont été positifs, sauf pour le sang. L'examen histologique, fait avec soin par moi sur les pièces fraîches et après durcissement, démontra péremptoirement la nature tuberculeuse des altérations constatées sur les animaux ; deux planches dessinées d'après mes préparations histologiques et insérées à la fin du travail, permettent de contrôler la nature des lésions anatomiques trouvées dans les divers organes.

88. — Etiologie de la tuberculose.

*Thèse de concours pour l'agrégation, 1872.*

Cette thèse ne pouvait être qu'un exposé méthodique, une analyse raisonné et critique des causes de l'affection tuberculeuse ; cet exposé, j'ai tâché de le faire très complet.

Les conditions étiologiques qui tiennent à l'individu lui-même, l'âge, le sexe, les tempéraments (sauf le lymphatique) n'ont qu'une importance accessoire. La seule qui soit puissante est l'hérédité, que l'on hérite de la maladie en germe ou bien de l'aptitude à la contracter, que la voie soit directe ou collatérale. Au nombre des influences extérieures, on trouve des conditions communes qui, sans créer la tuberculose, peuvent être des agents actifs de dissémination ; tels sont les climats, certaines altitudes, et plus encore la densité de la population,

le séjour dans les villes, certaines professions, etc. Les écarts de régime, les excès de tout genre, les fatigues physiques ou morales, n'agissent qu'en livrant sans résistance l'organisme à la merci de toutes les actions morbides.

Les relations de causalité de diverses maladies avec la tuberculose sont incontestables, bien que la pathogénie en soit fort obscure; ainsi de la rougeole, de la coqueluche, de la fièvre typhoïde; ces pyrexies agissent-elles en tant qu'affections spécifiques ou bien provoquent-elles des déterminations inflammatoires locales, bronchiques et pulmonaires, comme la pleurésie, la pneumonie, la bronchite simple? En ce qui concerne les diathèses, l'influence de la scrofule est indéniable, puisqu'on s'est même demandé s'il n'y avait pas identité entre les deux maladies. Il en est tout autrement de l'herpétisme dont l'action est fort contestable. Par contre, les affections chroniques (et notamment le diabète), toutes celles qui entraînent une débilité générale, ont aussi une influence très nocive. Quant à l'antagonisme prétendu entre l'impaludisme et la phthisie, c'est une pure hypothèse qui ne repose sur aucune preuve clinique.

Au point de vue scientifique et expérimental, l'inoculation de la granulation grise et des produits tuberculeux, découverte par M. Villemin, a ouvert une voie nouvelle et la question de la contagion en a reçu une lumière inattendue.

#### 89. — Rapports de la tuberculose et de la scrofule.

*Soc. méd. des hôp., 1880.*

Quoiqu'il soit difficile, dans l'état actuel de la science, de tracer une délimitation bien nette entre les lésions histologiques de la *scrofule* et celles de la *tuberculose*, les faits cliniques que j'ai exposés dans ce travail nous semblent démontrer l'existence propre de ces deux maladies. Tantôt elles sont et restent isolées; tantôt elles se confondent et, en quelque sorte, se fusionnent; car la scrofule, affection dystrophique par excellence, est un des générateurs les plus importants de l'état cachectique, de la cacoehymie qui fournit à la tuberculose un terrain propre à son développement.

#### 90. — Tuberculisation généralisée chez un enfant de cinq mois : méningite et lésions du cerveau. Granulations tuberculeuses de l'endocarde. Observation communiquée par M. Letulle.

*Société anatomique, 1874.*

Ce fait est remarquable par l'extrême *généralisation des lésions tuberculeuses*; j'en ai trouvé jusque sur l'endocarde. Au point de vue clinique, il n'est pas moins intéressant, car il prouve combien, chez des sujets atteints de lésions pulmonaires, le tableau symptomatique de la méningite tuberculeuse peut être incomplet, alors que les altérations des méninges et même du cerveau sont pourtant très marquées.



91. — Deux cas d'hémoptyisie foudroyante chez des phthisiques; anévrysmes rompus d'une branche de l'artère pulmonaire. — Avec une planche lithographiée.

*Soc. méd. des hôp., 1879.*

Chez les malades morts à la suite d'une hémoptyisie foudroyante, il est parfois difficile de découvrir la lésion vasculaire qui en est la cause. J'ai pu reconnaître aisément le point de départ de l'effusion sanguine au moyen d'une injection pratiquée dans l'artère pulmonaire avec un liquide coloré (la liqueur de Muller). En incisant d'abord la grosse bronche par laquelle ressort le liquide, puis successivement les diverses divisions et subdivisions qui en sont remplies, on découvre assez facilement la caverne dans laquelle s'est fait l'épanchement sanguin et finalement l'anévrysme rompu et l'artère attenante.

Ce procédé m'a réussi dans deux cas dont j'ai rapporté l'histoire clinique et exposé l'anatomo-pathologie : dans le premier, sur une branche de troisième ordre de l'artère pulmonaire gauche, j'ai trouvé un anévrysme sacciforme du volume d'une noisette; cet anévrysme était le siège d'une double perforation et s'était développé sur la paroi d'un vaisseau accolé à la face interne d'une caverne volumineuse. Dans le second fait, la tumeur anévrysmale sacciforme, d'un volume un peu moindre, siégeait au lobe supérieur du poumon droit sur une division de quatrième ordre de l'artère pulmonaire; la perforation unique avait deux millimètres de diamètre. En outre, un second anévrysme du volume d'un pois faisait saillie dans une caverne du poumon gauche; mais il ne présentait aucune trace de rupture.

Le processus qui avait donné naissance à la poche anévrysmale est le même dans les deux cas : le travail ulcératif qui agrandit la caverne finit par atteindre une branche artérielle non oblitérée et la paroi du vaisseau amincie cède d'autant plus que l'endartérite en a diminué la résistance.

Quant aux parois de l'anévrysme, elles sont constituées par les restes des tuniques interne et moyenne, cette dernière ne se retrouvant guère que vers la base de la tumeur, et, de plus, les fibres élastiques y sont dissociées par un amas de petites cellules rondes en voie de dégénérescence caséuse.

92. — Recherches sur le contenu du sac dans les anévrysmes des branches de l'artère pulmonaire chez les phthisiques. — Avec une planche en chromo-lithographie.

*Soc. méd. des hôp., 1879.*

*Les anévrysmes des branches de l'artère pulmonaire chez les phthisiques varient dans leur contenu : ces variétés sont importantes à connaître, et pour l'a-*

natomo-pathologiste, et pour le clinicien, puisqu'elles expliquent les différences observées dans l'effusion sanguine et dans l'hémoptysie. Le sac est tantôt vide et tantôt plein de sang récemment coagulé; une simple rupture de la paroi simineo suffit à produire une hémorrhagie grave. D'autres fois il existe un coagulum mi-partie cruorique et fibrineux, les chances d'hémoptysie sont déjà moindres. Il peut se faire enfin que l'on trouve l'anévrysme rempli de dépôts fibrineux: on conçoit que l'hémostase et la guérison définitive soient alors possibles. J'ai rapporté un fait de ce genre dans lequel il y avait deux anévrysmes, l'un plein de caillots concentriques et l'autre contenant à sa périphérie une couche fibrino-cruorique épaisse et à son centre du sang noirâtre coagulé; l'arrêt de l'hémoptysie aurait pu, dans ce cas, être définitif, car l'injection que je pratiquai dans l'artère pulmonaire ne passait pas dans les bronches.

### 93. — Des hémoptysies chez les phthisiques.

*Gaz. méd. de Paris, sept. 1882.*

Les phthisiques peuvent être pris d'hémorrhagies pulmonaires dans des conditions différentes, au début ou à la dernière période de la tuberculose.

Parfois les *hémoptysies précoces* constituent un des premiers symptômes de la maladie, leur pathogénie est, dans ce cas, assez obscure. S'agit-il d'une fluxion hyperémique accompagnant le développement des granulations grises? Il est bien plus probable qu'autour des granulations existe quelque hyperémie collatérale, puisque les recherches de M. le professeur Cornil ont démontré la prompte oblitération des vaisseaux qui sont en rapport immédiat avec les granulations tuberculeuses.

Les *hémoptysies de la phthisie à sa dernière période* ont une origine bien connue aujourd'hui; elles s'expliquent, comme l'ont prouvé les recherches d'anatomie pathologique et d'histologie, et comme je l'ai plusieurs fois constaté moi-même, par la présence d'anévrysmes des artères des cavernes, lesquels se forment sur les vaisseaux n'ayant pas subi l'endartérite oblitérante (très exactement décrite histologiquement par Pauli en 1879). Ces anévrysmes sont-ils constants ou bien l'effusion sanguine est-elle simplement due, dans certains cas, à une ulcération vasculaire? Des observations nouvelles sont ici nécessaires. Quoi qu'il en soit, ces hémoptysies par anévrysme sont très graves; elles peuvent entraîner la mort du phthisique non pas seulement par l'abondance du sang perdu, mais encore, ainsi que je l'ai fait voir, par suffocation: les bronches se remplissent de mousse sanguine, le sang devenant spumeux par suite de son mélange avec l'air pendant les mouvements inspiratoires. *La mort a lieu non par hémorrhagie, mais par asphyxie.*

94. — Volumineuse tumeur anévrysmale développée sur un artère pulmonaire chez un phthisique.

*Soc. méd. des hôp.*, 1881.

Ce fait que j'ai observé chez une jeune fille de 17 ans est remarquable par le volume considérable de la *tumeur anévrysmale* (4 centimètres sur 2 et demi) qui remplissait complètement une *caverne* du lobe supérieur gauche.

En incisant cette tumeur, je m'aperçus qu'elle était constituée par des couches concentriques de caillots fibrineux, disposées non pas à l'intérieur, mais autour d'un anévrysme d'une artère pulmonaire; celui-ci ne dépassait pas le volume d'une aveline. La malade avait eu pendant les trois derniers mois une série d'hémoptysies d'abondance moyenne; elle avait succombé non par hémorrhagie, mais par suffocation.

95. — Tuberculisation des organes génitaux internes chez une petite fille.

*Thèse du Dr Giraud*, 1868.

Chez une fille de 2 ans, morte de tuberculose miliaire aiguë, avec prédominance de symptômes thoraciques, je trouvai, à l'autopsie, indépendamment des granulations grises généralisées aux diverses séreuses et aux parenchymes, une *altération tuberculeuse des organes génitaux internes* : des granulations demi-transparentes couvraient la surface péritonéale de l'utérus et des trompes. En outre, les trompes dilatées et flexueuses mesuraient près d'un centimètre de diamètre et se montraient sous forme de cordons contournés en S et remplis d'un magma jaunâtre et comme caséux; le microscope n'y fit découvrir que des cellules épithéliales cylindriques ayant subi la dégénération graisseuse; il n'y avait aucun leucocyte.

---

## HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE

---

96. — Etudes microscopiques sur les larves de la filaire du sang humain dans un cas d'hémato-chylurie des pays chauds.

*Société des Hôp., 1882.*

J'ai pu, chez un nègre de Zanzibar, étudier les conditions pathogéniques de l'hémato-chylurie (avec mon collègue le Dr Ferrand dans le service duquel ce malade était placé). Les larves des *filaires* (ce sont en effet des larves, ainsi que l'a démontré M. le professeur Robin, et non pas des animaux sexués) existaient en nombre considérable, non seulement dans les urines, mais encore dans le sang, recueilli pendant la nuit par une piqûre au doigt. Vivantes dans le sang, on les voit se mouvoir, tantôt en nageant comme des anguilles, tantôt en se contournant en spirale ou en incurvant brusquement l'extrémité caudale. Dans le sang comme dans les urines, je trouvais facilement ces larves en les colorant avec le violet de méthyle.

L'animal adulte vivait probablement dans un ganglion inguinal volumineux qui devenait douloureux pendant les crises hémato-chyluriques.

Grâce à M. Le Dentu, il m'a été possible d'étudier comparativement des larves de filaires contenues dans un liquide laiteux extrait d'une hydrocèle chez un jeune homme originaire des colonies. M. Zancarol m'a encore fourni l'occasion de faire l'examen comparé d'un liquide contenu dans l'estomac d'un moustique lequel avait sucé le sang d'un habitant du Caire atteint d'hémato-chylurie. Dans ces trois cas la similitude des larves filariennes était complète.

97. — Des altérations anatomiques produites par le *Distoma hæmatobium*.

*Rapport à la Société méd. des Hôp., 1882, avec trois planches lithographiques.*

M. le Dr Zancarol (d'Alexandrie) ayant présenté à la Société médicale des hôpitaux des pièces anatomiques recueillies sur deux fellahs qui avaient succombé à la suite des lésions que détermine le *distoma hæmatobium*, j'en ai pu

faire l'examen histologique et étudier complètement l'état des divers organes affectés dans cette singulière helminthiase.

Dans l'un des cas, les altérations morbides avaient pour siège le gros intestin dont la surface muqueuse était hérissée de saillies volumineuses (d'un demi-centimètre à un centimètre de longueur et même plus).

Sur des coupes microscopiques étendues qui comprenaient les diverses tuniques de l'intestin, on voyait, dans toute l'épaisseur de la sous-muqueuse, un nombre incalculable d'œufs de distome: ceux-ci formaient une couche continue d'un millimètre à un millimètre et quart d'épaisseur, et ils étaient munis de l'épine latérale (caractéristique des œufs qui ont l'intestin pour siège); ils n'étaient qu'en très petit nombre entre les glandes en tube, lesquelles étaient fortement hypertrophiées.

J'ai constaté pareillement la présence de ces mêmes œufs dans les ganglions mésentériques; c'est là un fait absolument nouveau dans l'histoire de ces helminthes.

La seconde pièce anatomique présentait les altérations de la vessie: les parois de cet organe étaient très épaissies, surtout dans leur couche musculaire qui n'avait pas moins de deux et trois centimètres, et l'examen histologique m'a démontré qu'il s'agissait d'une véritable hypertrophie des fibres lisses et non d'une simple sclérose. Les œufs, à épine terminale, occupaient les saillies papilliformes de la muqueuse, mais ils étaient peu nombreux, parce que la distomatose était très ancienne, et que la plupart avaient été éliminés par les urines.

Il y avait en même temps hypertrophie notable de la tunique musculaire des urétéres dont le calibre était presque effacé; on retrouvait quelques œufs au niveau du quart inférieur de ces conduits, mais, il n'y en avait point trace dans les reins, contrairement à l'assertion de quelques observateurs. Ces organes offraient seulement à un très haut degré des altérations de l'hydronéphrosé et du rein dit chirurgical.

## 98. — Deux faits de vers vésiculeux de l'encéphale.

*Société méd. des Hôp., 1863.*

De ces deux faits d'helminthes du cerveau, l'un est une simple trouvaille d'autopsie, il a trait à une *cysticerque* du quatrième ventricule chez une jeune fille de 6 ans, morte de bronchio-pneumonie et qui n'avait pas présenté de glycosurie.

Dans l'autre, observé chez un garçon de 13 ans et demi, les symptômes étaient ceux d'une tumeur cérébrale; le kyste (très probablement hydatique) siégeait à la base du crâne; il avait subi la transformation stéatomateuse et la nature parasitaire de cette lésion ne put être établie que par voie d'exclusion.

99. — Bothriocéphale trouvé dans l'intestin grêle.

*Société méd. des Hôp.*, 1880.

On n'a guère l'occasion d'observer des *bothriocéphales* à Paris et l'on manque absolument de données précises sur le siège de cet helminthe dans l'intestin : Davaine dans son traité des Entozoaires n'en rapporte qu'un cas douteux dû à Bonet. A ce titre, le fait suivant offre un intérêt tout spécial. A l'autopsie d'un phthisique (originaire de la Suisse), qui avait rendu pendant la vie des fragments de bothriocéphale, j'ai recherché ce parasite. Le ver rubanné, long de 70 centimètres occupait la partie moyenne de l'intestin grêle; il était contourné plusieurs fois sur lui-même, et sa tête, dirigée vers le pyllore, présentait les fossettes caractéristiques. L'animal se trouvait en quelque sorte collé par un mucus épais sur la muqueuse intestinale.

100. — Des bourgeons axillaires multiples dans les plantes dicotylédones.

(En collaboration avec M. Bourgeois.)

*Bulletin de la Société botan. de France*, 1857.

Il était généralement admis, à l'époque où fut rédigé ce travail, que les bourgeons axillaires étaient presque toujours uniques. Sur les conseils de mon excellent maître M. le professeur Baillon qui avait constaté l'existence de très nombreuses exceptions à cette règle, j'ai, avec l'aide de M. A. Bourgeois, examiné sous ce rapport, la totalité des plantes dicotylédonnées du jardin botanique au Muséum et constaté qu'en effet, l'existence des *bourgeons axillaires multiples*, bien loin de constituer un fait exceptionnel, était au contraire extrêmement fréquente.

---

## V A R I A

101. — Rachitisme : déformation considérable de la cage pectorale. Compression des viscères thoraciques et déviation du cœur.

*Société anatomique, 1865.*

Un petit garçon de 2 ans et demi était entré à l'hôpital des Enfants, pour une impotence rachitique absolue (il n'avait jamais marché et se traînait à peine sur ses jambes). La déformation du thorax était extrême : les côtes, à leur partie moyenne, étaient fortement projetées au dehors et constituaient un second chapelet parallèle à celui dont la description est classique et qui est formé par les saillies chondro-côstales; enfin, à gauche, les trois dernières articulations transverso-costales, très proéminentes, se présentaient comme un troisième chapelet. Le petit malade ayant succombé à une bronchio-pneumonie morbilleuse, je constatai par l'examen de la cage thoracique que les déformations costales étaient le fait du rachitisme et non point d'un fracture; la colonne vertébrale était fortement déviée, surtout à sa face antérieure.

Les divers organes présentaient des déformations corrélatives : la langue antérieure du lobe supérieur gauche, fortement comprimée à sa partie moyenne, semblait comme séparée de la masse pulmonaire par un sillon profond. Le cœur, refoulé vers la ligne médiane, était logé dans la gouttière formée par le sternum et les cartilages costaux; en même temps, son bord droit se trouvait dirigé en avant et sa pointe très relevée en haut et en avant. Quant aux membres, ils avaient conservé leur rectitude, et les extrémités articulaires n'étaient pas nouées; mais une section longitudinale pratiquée sur les os démontrait l'existence des lésions caractéristiques du rachitisme, au niveau des cartilages épiphysaires, et le microscope confirmait la nature des altérations osseuses.

Cette observation offre un intérêt particulier, puisqu'elle prouve (par l'étude faite pendant la phase initiale) la possibilité de déformations rachitiques bornées au thorax et au rachis et l'intégrité apparente des membres, malgré les altérations de leurs cartilages épiphysaires.

102. — Leucocythémie, nombreuses hémorrhagies capillaires dans les viscères. Petits foyers sanguins de l'encéphale et hémorrhagie intra-ventriculaire.

*Société anatomique, 1868.*

Chez un adulte atteint de leucocythémie, la mort survint à la suite d'hémorrhagies multiples et notamment après des hématuries, des épistaxis et des hémoptyxies abondantes; à l'autopsie, je constatai l'existence d'hémorrhagies punctiformes dans plusieurs viscères; les vaisseaux capillaires étaient, au niveau des suffusions sanguines, positivement distendus par des amas de leucocytes. L'affection était, en outre, caractérisée par de nombreux foyers hémorrhagiques dans l'encéphale.

103. — Examen microscopique d'un cas de production cornée de la peau (publié dans un mémoire de M. le D<sup>r</sup> Seure).

*Bulletins de la Soc. méd. de Reims, 1868.*

Cette production pathologique avait pour point de départ une hypertrophie des papilles du derme avec développement considérable des crêtes épidermiques. Sur des coupes longitudinales comprenant à la fois la corne et les tissus sous-jacents, on trouvait trois couches; le tissu cellulaire sous-cutané était seulement chargé de graisse; la peau n'offrait aucune altération, sauf à la périphérie de la corne, où il y avait une légère hypertrophie papillaire; à la base même de la production, des papilles cutanées étaient fortement hypertrophiées et pénétraient de trois ou quatre millimètres dans son épaisseur; au centre de celles-ci existait une anse vasculaire normale (en forme de boucle), remarquable par son extrême développement.

Cette hypertrophie des papilles était semblable à celle que l'on constate dans les verrues. Quant à la production morbide même, elle était uniquement constituée par de l'épithélium corné qui, disposé sous forme de couches emboîtées, formait, sur une coupe transversale, des cercles accolés; une solution de soude caustique à 1/40, permit de dissocier les cellules épithéliales dont un petit nombre laissait voir un noyau.

J'ai eu récemment l'occasion de pratiquer l'examen d'une corne volumineuse enlevée sur le bras d'une vieille femme par le D<sup>r</sup> Bailly (de Chambly). La texture était absolument celle que je viens de décrire, sauf que les glandes sudoripares offraient, dans la peau sous-jacente à la production cornée, une hypertrophie marquée; en outre, le tissu adipeux sous-cutané était infiltré de petites cellules rondes.



104. — Observation et étude histologique d'un cas de mélanose généralisée (peau, viscères, ganglions et os).

*Thèse du Dr Feulevé, 1866.*

Chez un jeune homme, âgé de 24 ans, affecté de mélanose, l'altération initiale avait été une tache noirâtre développée à l'extrémité du gland. Malgré des opérations répétées sur la verge et sur les ganglions inguinaux, la récédive se fit rapidement et le malade succomba dans un état de cachexie profonde, seize mois après le début.

Les tumeurs mélaniques s'étaient généralisées aux poumons, au foie, à la rate, au pancréas, aux reins et aux os; le sternum, notamment, était perforé de part en part par une grosse production mélanique et la tête du tibia entièrement détruite par la néoplasie. Au microscope, les granulations mélaniques étaient développées dans les cellules normales des tissus (épithéliums du rein et de la peau, cellules du foie, medulloécèles et myéloplaxes de la moelle osseuse).

105. — Kyste séreux développé à l'intérieur d'un ganglion cancéreux.

*Thèse de doctorat du Professeur Duplay, 1865.*

On rencontre quelquefois des kystes séreux dans les ganglions affectés de néoplasmes. Chez un malade que j'ai observé à l'hôpital de la Charité, la région de l'aîne était le siège d'une adénopathie consécutive à un cancroïde de la verge; la tumeur, du volume d'un œuf, fut incisée et donna issue à un demi-verre de sérosité citrine (le microscope ne me fit découvrir dans ce liquide que des leucocytes en petit nombre). La cavité du kyste suppura et devint le point de départ d'une large ulcération de nature épithéliale.

106. — Des abcès consécutifs aux injections hypodermiques.

*Soc. méd. des hôp., 1880.*

Les abcès sous-cutanés s'observent assez souvent chez quelques-uns des malades qui usent et abusent des injections hypodermiques. Ces abcès (quand on ne peut incriminer la défectuosité du mode opératoire et l'injection dans les mailles du derme) sont le fait des impuretés contenues dans le liquide. Lorsqu'en effet la solution n'est pas fraîchement préparée et soigneusement bouillie et filtrée, il s'y développe des algues ou bien il s'y trouve des impuretés et la production de petits abcès en est la conséquence.

107. — Altérations histologiques observées chez les animaux atteints de la peste bovine (lésions des muqueuses buccale, pharyngée et gastrique; lésions du foie et des reins; altérations musculaires).

*In Reynal, Traité de police sanitaire des animaux domestiques, 1873.*

Les fausses membranes étudiées sur les diverses muqueuses, chez les animaux atteints de la peste bovine, offrent une grande analogie avec celles de la diphthérie pharyngée. Elles sont principalement constituées par des cellules épithéliales infiltrées d'une substance amorphe, déformées, comme rameuses, et fortement adhérentes entre elles; au-dessous de ces fausses membranes, il y a une exsudation purulente. La chute des produits membraneux donne naissance à des ulcérations de profondeur variable qui peuvent comprendre, à la longue, toute l'épaisseur des papilles et, à l'estomac, la totalité de la muqueuse jusqu'à la couche adipeuse enflammée elle-même. Les reins ont subi la dégénérescence granuleuse; de même pour le foie, où cette altération atteint principalement les cellules hépatiques de la périphérie des lobules.

Dans l'épaisseur des muscles, et surtout au niveau du cœur droit, existent de petits corps allongés, pointus à l'une de leurs extrémités, plus obtus à l'autre et qui sont constitués par une série de cellules accolées deux à deux (sauf à l'extrémité pointue où les cellules sont uniques). Ces cellules sont granuleuses; en les dissociant, on les vide de leur contenu qui paraît formé par de petits éléments ovoïdes, semblables aux corps oviformes. La nature parasitaire de cette altération ne semble pas douteuse.

Ces recherches ont été faites sur des pièces que je devais à l'obligeance de M. le Professeur Bouley.